FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

Nº 301

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

René Henri LAINEE

Interne des Hôpitaux de Paris

né le 23 avril 1930 à LE QUESNOY (Nord)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES RESULTATS ELOIGNES DE LA COMMISSUROTOMIE MITRALE

A propos de 260 cas avec un recul de 1 à 10 ans.

Président : M. SOULIE, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Vᵉ

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538126_0041

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962 — N° —

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

René Henri LAINEE

Interne des Hôpitaux de Paris

né le 23 avril 1930 à LE QUESNOY (Nord)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES RESULTATS ELOIGNES DE LA COMMISSUROTOMIE MITRALE

A propos de 260 cas avec un recul de 1 à 10 ans.

Président : M. SOULIE, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V[e]

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE
2e ASSESSEUR . . . . . Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) / SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) / BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.) / DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cochin	LEGER (L.)
Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Pitié	CORDIER (G.)
Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Salpêtrière	SICARD (A.)
Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Broussais	SOULIÉ (P.)
Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cochin	BROUET (G.)
Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Lariboisière	SÉZE (S. de)
Pitié	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSER (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAILLIEU (Et.) m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DERROBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAPOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MAZZICHIACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) COUCHET (L.), m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMFLINE (A.), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque .
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de ma mère,

A mon père,

qu'ils trouvent ici l'expression de ma reconnaissance et de ma très grande affection.

A ma femme,

A ma famille.

A mon Maître et Président de thèse,

Monsieur le Professeur SOULIE

Professeur de clinique médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'hôpital Broussais
Chevalier de la Légion d'honneur

qui m'a initié à la cardiologie et
a bien voulu me confier ce travail.
En témoignage de mon admiration et
de mon fidèle attachement.

A Monsieur le Professeur LENEGRE

Professeur de clinique médicale
Médecin de l'hôpital Boucicaut
Officier de la Légion d'honneur

dont j'eus l'avantage d'être l'interne

qu'il trouve ici l'expression de ma respectueuse admiration.

A Monsieur le Docteur J.J. WELTI

Médecin des Hôpitaux

en reconnaissance de l'accueil que
j'ai trouvé auprès de lui.

Au Docteur Jean ACAR

Médecin assistant des Hôpitaux

qui m'a guidé dans la réalisation de cette thèse.

Ses conseils avisés, son aide bienveillante ne m'ont jamais manqué .

Qu'il trouve ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

A ceux qui m'ont aidé de leurs conseils amicaux

Messieurs les Docteurs JOLY
CARLOTTI

Médecins assistants des Hôpitaux

Mademoiselle le Docteur Jacqueline FORMAN

A Messieurs les Docteurs

P. CHICHE

P. VERNANT

Médecins des Hôpitaux.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux de Paris

Externat

Monsieur le Docteur R. BERNARD
Monsieur le Professeur E. CHABROL
Monsieur le Docteur R. DUPUY
Monsieur le Docteur M. BOLGERT
Monsieur le Docteur M. MORIN

Externat en premier

Monsieur le Professeur P.F. MERKLEN

Internat

Monsieur le Docteur P. de GRASCIANSKY
Monsieur le Docteur M. MORIN
Monsieur le Professeur P. SOULIE
Monsieur le Professeur Agrégé R. JOSEPH
Monsieur le Professeur S. de SEZE
Monsieur le Docteur J.J. WELTI
Monsieur le Professeur J. LENEGRE

Avec toute ma gratitude.

A mes autres Maîtres dans les Hôpitaux de Paris

Messieurs les Professeurs agrégés J. HIMBERT

P. MAURICE

Médecins des Hôpitaux

Monsieur le Professeur agrégé B. COBLENTZ

Messieurs M. BLONDEAU

M. DEGEORGES

J. DI MATTEO

A. GERBEAUX

A. RYCKWAERT

R. TRICOT

Médecins des Hôpitaux

Messieurs P. CORONE

J. GRAVELEAU

J.C. JOB

J. LAFON

R. PEROL

M. RIBIERRE

L. SCEBAT

Médecins assistants des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur CROUZATIER

Remerciements

A mes amis Jacques BEAUGRAND et

Jean TABERNAT

INTRODUCTION

Cette étude porte sur 260 malades du Service du Pr. SOULIE opérés de rétrécissement mitral de septembre 1950, date de la première commissurotomie en France à novembre 1959.

Ce lot de 260 malades a été sélectionné sur plus d'un millier de sténoses mitrales opérées dans les mêmes délais en fonction de deux critères :

1 - Recul post-opératoire suffisant : 1 à 10 ans après l'intervention en moyenne 3 ans 1/2.

2 - Examens cardiologiques pré et post -opératoires fait par la même équipe cardiologique et comportant au minimum 1 examen clinique, radiologique et électro-cardiographique.

Ces 260 malades comprennent : 90 hommes : 35%
170 femmes : 65%

Les âges extrêmes vont de 14 à 56 ans et se répartissent ainsi :

	Hommes	Femmes	Total
au-dessous de 20 ans	4	17	21
de 21 à 30 ans	35	63	98
de 31 à 40 ans	30	47	77
de 41 à 50 ans	17	41	58
au-dessus de 50 ans	4	2	6

30 malades ont plus de 45 ans.

Ces 260 malades ont été opérés par deux équipes chirurgicales : celle du Pr. MATHEY et de ses Collaborateurs, celle du Dr. SERVELLE.

La sténose mitrale a été trouvée lors de l'intervention :

- pure dans 181 cas
- associée à une fuite mitrale dans 79 cas.

Le degré de sténose a été estimé par le chirurgien :

- serré	1,5 cm2	233 fois
- modérément ou peu serré		27 fois
(	1,5 cm2)	

La commissurotomie a été faite :

- au doigt	111 fois
- au dilatateur	149 fois

Au moment de l'intervention :

- I98 malades étaient en rythme sinusal
- 62 " étaient en fibrillation complète.
- 185 malades avaient un gros coeur,
- 15 un très gros coeur
- 89 malades , enfin, ont eu l cathétérisme droit avant et après l'intervention.

Les résultats de la commissurotomie ont été appréciés en tenant compte non seulement de l'amélioration fonctionnelle, mais aussi des données objectives recueillies lors du dernier examen post-opératoire.

Ont été considérés comme bons résultats :

1 - Les cas où l'opération a été suivie de façon durable d'une amélioration fonctionnelle franche étayée par l'amélioration d'un ou plusieurs signes objectifs:

- clinique : régression de signes d'insuffisance cardiaque
- électrocardiographique : atténuation ou disparition des signes de surcharge ventriculaire droite
- radiologique : diminution du volume de l'ombre cardiaque ou amélioration des images de poumon cardiaque.
- hémodynamique : baisse des pressions de la petite circulation, le débit cardiaque augmentant ou restant inchangé.

2 - Les formes de sténose mitrale oedémateuse du type Gallavardin à petit coeur sans signes d'hypertension artérielle pulmonaire au repos. La disparition des crises d'oedème pulmonaire d'effort est le seul témoin possible de l'efficacité de l'intervention.

Les résultats douteux sont ceux où l'intervention a été suivie d'une amélioration fonctionnelle en règle discrète, mais surtout isolée, sans aucune amélioration des données objectives, voire même dans quelques cas avec aggravation de ces données.

Dans la catégorie des mauvais résultats sont groupés les cas où la gêne fonctionnelle lors du dernier examen post-opératoire est inchangée par rapport a l'état pré-opératoire ou même accentuée, parfois après une amélioration transitoire, et ce, quelles que soient les données objectives. Ce groupe comprend outre les mauvais résultats fonctionnels, les décès et les reconstitutions de l'obstacle mitral.

Nous envisagerons successivement :

1 - les résultats d'ensemble,

2 - les modifications des signes cliniques,radiologiques, électrocardiographiques, hémodynamiques;

3 - les résultats selon que la sténose mitrale est parue ou associée à une fuite mitrale,

4 - les formes de rétrécissement mitral avec grande hypertension artérielle pulmonaire,

5 - les sténoses mitrales du groupe IV,

6 - les résultats en fonction de la technique opératoire, de l'âge, du sexe, du rythme cardiaque.

7 - l'influence de la commissurotomie sur les embolies artérielles.

8 - les échecs de la commissurotomie mitrale, le problème des reconstitutions de l'obstacle mitral et le rôle des cardiopathies associées.

oOo

RESULTATS D'ENSEMBLE

Ils se répartissent comme suit :

- bons	114 = 44%
- douteux	66 = 25%
- mauvais	80 = 31%

Les mauvais résultats comprennent 17 décès et 31 reconstitutions de l'obstacle mitral.

Ainsi, dans un peu moins de la moitié des cas, la commissurotomie a été suivie d'une amélioration incontestable.

- une fois sur 4 les résultats sont douteux,
- une fois sur 3 les résultats appréciés à longue échéance sont des échecs .

Les statistiques de la littérature concernant les résultats post-opératoires des rétrécissements mitraux opérés sont difficilement comparables entre elles et avec celle qui fait l'objet de ce travail.

Certaines ne comportent qu'un recul non précisé ou peu important, 3 ans au maximum. D'autres ne comprennent qu'un nombre limité de cas. Les lots de malades opérés varient d'un cas à l'autre.

Selon les auteurs, les renseignements post-opératoires ont été recueillis de façon variable : certains malades ont été examinés avant et après l'intervention par le même médecin ou la même équipe cardiologique.

Pour d'autres, il est tenu compte des données recueillies dans des centres médicaux différents. Pour d'autres l'éfficacité de l'intervention est appréciée d'après les seules réponses du malade à un questionnaire envoyé annuellement, ce qui surestime certainement le nombre de bons résultats.

Enfin, dans un très grand nombre de statistiques, l'efficacité de l'intervention est jugée uniquement sur l'amélioration des signes fonctionnels, le plus souvent selon les critères de l'"American Heart Association". Il n'est pas tenu compte de la modification des signes objectifs. Peu de statistiques comportent des études hémodynamiques à longue échéance.

Ces notions expliquent sans doute le pourcentage élevé des résultats favorables sélectionnés dans la plupart des études suivantes (voir tableaux ci-après).

Les statistiques qui tiennent compte à la fois de l'amelioration des signes fonctionnels et des signes objectifs comportent, si elles ont un recul important, un pourcentage d'améliorations nettement moindre que les autres. Une exception cependant : l'étude de ADATTO et BLISS, qui tient compte uniquement des symptômes fonctionnels ne donne qu'un pourcentage de 47% de bons résultats avec un recul moyen de plus de 3 ans.

L'étude de LARSON et ESTES, basée à la fois sur les modifications des symptômes fonctionnels et objectifs donne les chiffres très voisins de ceux constatés dans notre série (44% des malades sont améliorés, 2I% sont inchangés, II% sont aggravés, 24% sont décédés).

Dans l'appréciation du pourcentage relativement bas de succès de notre statistique, jouent certainement un rôle, à côté du mode d'appréciation des bons résultats, le nombre d'important de malades du groupe IV (38%) le long recul, le nombre élevé de reconstitutions de l'obstacle mitral, et le mode de sélection des malades revus :

L'idéal eut été, d'apprécier les résultats à la fois immédiats et lointains de tous les malades opérés de septembre I950 à novembre I959 dans le service du Pr. SOULIE. L'éloignement de beaucoup d'entre eux fait que peu ont répondu à nos convocations. Ils ont été ainsi perdus de vue. Peut être aussi les malades qui sont revenus aux consultations sont ils plus volontiers ceux qui restent gênés.

Aussi, la série de malades qui fait l'objet de notre étude n'est-elle peut-être pas tout à fait représentative de l'ensemble des rétrécissements mitraux opérés dans le service. Suivant ses convictions, chacun pourra dire qu'elle l'est ou ne l'est pas et dans ce dernier cas , qu'elle pèche par manque, voire par excès de mieux.

Auteurs et année	Nbre de cas	Recul global	Recul moyen	Modalité de l'examen post-opératoire	Critères d'appréciation des résultats	Pourcentage de bons résultats
Lenègre et Coblentz 1953	72	qq mois à 24 mois	1 an	Malades réexaminés	S.F.	74%
Soulié, Di Mattéo, Azerad - 1955 - et thèse Azerad 1954	63	6 mois à 4 ans	?	Malades réexaminés et recathetérisés	S.F. S. objectifs hémodynamiques	27% excellents 55,5% améliorés = 82,5% d'améliorations
Baker et Coll. 1955	45	> 3	?	Maladesréexaminés par l'auteur et le médecin traitant.	SF et signes objectifs	60%
Chavezet et coll. 1955	100	?	?	malades réexaminés	?	83%
Glover et Coll. 1955	50	5 à 6 ans 1/2	?	la 1/2: réexaminés la 1/2: renseignements par le malade et son médecin.	S.F.	60%
Turner et Fraser 1956	223	1 à 5 ans (50% avec 1 recul > 3 ans	?	?	S.F.	70%
Janton et Coll. 1956	50	4 ans I/2 à 7 ans	?	50% réexaminés par l'auteur	S.F.	60%
Kuzmann et Coll. 1956	67	1 an à 20 mois	I8 mois	?	S.F.	84%

Mounsey 1957	55	3 à 5	?	Malades réexaminés	S.F.	80%
Mathey Y. Duboys et Oustrières I957	124	6 mois à 5 ans	?	Malades réexaminés	S.F.	80%
Logan et Coll. 1957	60	?	3 ans 8 mois	Malades réexaminés	S.F. et signes objectifs	56%
Y. Duboys 1958	136	6 mois à 3 ans	?	Malades réexaminés	S.F.	70%
Likoff et Uricchio 1958	200	5 à 8 ans	?	réexaminés en partie	S.F.	72%
Maha et Orgain 1958	72	?	3 ans	?	S.F.	70 à 90% selon le groupe
D'Allaines et Coll. 1958	71	1 à 6 ans	3 ans	Réexaminés	S.F.	67,5%
Divelly et coll. 1958	108	?	?	?	S.F.	70%
Coehlo I959	200	1 à 3 ans	?	Malades réexaminés	S.F. et objectifs	70%
Adatto et Bliss 1959	92	18 mois à 7 ans	39 mois	malades réexaminés	S.F.	47%

Gialloretto et Coll. 1959	358	1 à 9 ans	?	Malades réexaminés	S.F.	83%
Ellis et Coll. 1959	911	2 à 9	?	malades en partie réexaminés - réponses à des questionnaires ++	S.F.	55 à 60%
Larson et Estes 1961	130	3 mois à 8 ans	46 mois	réexaminés	S.F. et signes objectifs	44%

ETUDE DES MODIFICATIONS DES SYMPTOMES CLINIQUES, RADIOLOGIQUES, ELECTROCARDIOGRAPHIQUES ET HEMODYNAMIQUES

SIGNES FONCTIONNELS

Tous les malades opérés, sauf un , avaient une gêne fonctionnelle notable. Son importance, appréciée selon les critères de la "New-York Heart Association" fait répartir les 260 malades de la façon suivante :

	Avant l'intervention	Après l'intervention				
		I	II	III	IV	Décès
Groupe I	1	1	/	/	/	
Groupe II	42	22	12	5	3	2
Groupe III	129	37	60	14	18	9
Groupe IV	88	16	36	11	25	6

Ainsi, les critères uniquement fonctionnels donnent 62% d'améliorations, chiffre nettement supérieur à 44% et à notre avis trop optimiste.

Chacun des symptômes fonctionnels a été étudié en fonction de son intensité et classé selon les cas en :

- important ou fréquent
- modéré ou rare
- absent.

187 malades avaient l oedème pulmonaire d'effort, 145 d'entre eux (77%) ont été guéris ou très améliorés. L'état de 6 d'entre eux (3,2%) a été aggravé. Ce symptôme est apparu 7 fois chez des malades qui n'en souffraient pas avant l'intervention.

L'oedème pulmonaire de décubitus était présent dans I2I cas. Les modifications de ce symptôme sont les suivantes : guérison ou amélioration importante dans IO6 cas (87%), aggravation dans 2 cas (2%), apparition post-opératoire 10 fois.

La dyspnée d'effort est un symptôme pratiquement constant puisqu'elle existe chez 254 malades. Elle a disparu ou a été très améliorée I67 fois (66%) , a été aggravée 8 fois (5%). Elle est apparue chez un malade au cours de l'évolution post-opératoire.

116 malades se plaignaient de dyspnée de décubitus : 92 d'entre eux sont guéris ou très améliorés. L'état de 5 d'entre eux (4,3%) est aggravé. 13 fois est apparu un essoufflement au repos chez des malades indemnes de ce symptôme avant l'intervention.

Il y avait chez 24 malades une dyspnée asthmatiforme ou un asthme vrai. 20 d'entre eux (83%) sont guéris ou très améliorés. Cet asthme est aggravé 1 fois (4%), est apparu dans 7 cas.

51 malades souffraient de fréquentes bronchites : 40 guérisons ou améliorations importantes (74%), 1 aggravation (2%), I6 fois ce signe est apparu chez des malades qui en étaient exempts avant l'intervention.

79 malades avaient des hémoptysies isolées, de repos ou d'effort, mais indépendantes des manifestations oedémateuses. 73 d'entre eux (92%) sont guéris ou très améliorés. 5 fois l'apparition du symptôme a suivi l'intervention. Les hémoptysies n'ont été aggravées dans aucun cas.

71 malades se plaignaient d'hépatalgies. 55 (77% des cas) ont été guéris ou nettement améliorés. Ce symptôme a été aggravé 3 fois (4%). Il est apparu après l'intervention dans I7 cas.

Ainsi, dans l'ensemble les symptômes fonctionnels sont tous améliorés. Les manifestations pulmonaires (oedème pulmonaire , dyspnée, hémoptysies, asthme, bronchites) le sont dans des proportions variant de 66 à 87%. Ceci est confirmé par la majorité des auteurs puisque leurs résultats sont appréciés uniquement sur les modifications de la symptomatologie fonctionnelle. Des chiffres de 86 à I00% d'amélioration de la dyspnée, des hémoptysies sont publiés par MOUNSEY, LIKOFF et URICCHIO. Les hépatalgies sont également très favorablement influencées , dans la proportion de 77%.

Nous voudrions insister sur un ymptôme : l'angor d'effort, en raison de sa signification et de ses modi' cations post-opératoires.

12 malades en souffraient avant l'intervention (4, 6% des cas), 11 de façon modérée, 1 de façon importante.

Ces I2 cas concernaient 5 hommes et 7 femmes tous avaient une gêne fonctionnelle très i mportante. Leur âge allait de I9 à 49 ans, avec une moyen ne de 38 ans. 6 avaient moins de 40 ans.

9 de ces malades avaient une atteinte mitrale exclusive:

- 5 fois la sténose était pure 1 cm2 4 fois
  I, 5 cm2 1 fois

- 4 fois la sténose était $\leq$ 1 cm2 et associée à une fuite mitrale minime ou modérée.

La disparition de l'angor, allant de pair avec l amélioration fonctionnelle franche fut constatée 7 fois :(la commissurotomie avait été jugée satisfaisante dans tous ces cas).

4 de ces malades avaient subi avant l'intervention un cathétérisme droit, tous avaient une H'PAP importante, avec une pression moyenne dans l'AP $\geq$ 50 mmHg pour 3 d'entre eux, = 4O mmHg pour le 4è. Un de ces malades fut recathétérisé I6 n.ois après l'intervention : la PAP moyenne était tombée de 50 à 35 mmHg, le D.C. avait augmenté de 3, 5 à 5 l.

L'angor resta inchangé l fois chez une jeune fille de I9 ans, porteuse d'l R. M. serré, pur et valves souples, à petit coeur et qui avait eu l bonne commissurotomie.

Les douleurs angineuses d'un homme de 49 ans porteur de sténose serrée avec fuite furent aggravées après l'intervention, qui avait cependant largement ouvert l'orifice mitral. La fibrillation auriculaire, l'hypertrophie cardiaque notable, l'IVD présentes avant l'intervention, ne furent en rien modifiées.

3 autres avaient une cardiopathie aortique et une atteinte mitrale .

Dans un cas, il s'agissait de IA associée à une sténose mitrale pure et serrée sans signes de SVG électrique. L'angor disparu après l'intervention.

Les deux autres cas concernaient des sténoses modérément serrées l à 1, 5 cm2, avec fuite mitrale modérée : la cardiopathie aortique était, dans l cas, un rétrécissement aortique avec insuffisance aortique, diagnostiqué avant l'intervention. Dans l'autre cas il s'agissait de rétrécissement aortique passé inaperçu et révélé par la commissurotomie.

Les deux fois, l'angor fut nettement aggravé .

6 malades indemnes de ce symptôme avant l'intervention l'acquirent après commissurotomie.

Ces cas concernaient 4 hommes et 2 femmes âgés respectivement de 49, 32, 20, 44, 27 et 39 ans.

4 de ces malades avaient l'atteinte mitrale exclusive.

2 étaient en rythme sinusal, 2 en fibrillation auriculaire. Le coeur était peu augmenté de volume. La pression artérielle pulmonaire moyenne était > 45 mm de Hg 2 fois, > 35 mm 1 fois. La commissurotomie réalisée au dilatateur fut estimée par le chirurgien satisfaisante 3 fois, de qualité moyenne 1 fois.

Dans 1 cas, l'[illegible]-49 ans-, l'existence d'une hypertension artérielle expliquent facilement la survenue de l'angor. Dans un autre cas une fuite mitrale préexistante avec augmentation du volume cardiaque et apparition d'une importante SVG électrique est survenue.

Dans les deux autres cas, aucune explication satisfaisante ne peut être avancée .

2 malades avaient en plus de l'atteinte mitrale, une cardiopathie aortique.

Le premier était un homme de 20 ans porteur d'une sténose serrée avec fuite minime et insuffisance aortique. Le coeur, nettement augmenté de volume était en fibrillation auriculaire. La commissurotomie au dilatateur fut jugée satisfaisante, mais il y eut probablement aggravation de la fuite mitrale. Au bout de 2 ans survient une IVD et aggravation probable de la fuite mitrale.

La deuxième était une femme de 39 ans porteuse d'une sténose modérémment serrée (1 à 1,5 cm2) sans suite mitrale et d'un rétrécissement aortique avec insuffisance aortique. Une double commissurotomie mitrale et aortique fut réalisée en un temps avec des résultats estimés satisfaisants par le chirurgien. L'ouverture de la sténose mitrale a rendu le rétrécissement aortique parlant.

Ainsi, sur 8 malades guéris de leur angor après commissurotomie, 7 avaient une sténose mitrale serrée < 1 cm2 avec fuite mitrale négligeable 2 fois, une insuffisance aortique minime 1 fois). Le coeur était de volume normal ou peu augmenté. Il existait chez tous un net syndrome d'HTAP concomitant des manifestations angineuses. Sa disparition après commissurotomie a entrainé la guérison de l'angor. Ce fait a déjà été mis en évidence par d'autres (WOOD, STUCKEY, CHICHE, COLONNA, JULLIE

Les explications concernant l'aggravation d'un angor préexistant ou la survenu après commissurotomie de douleurs angineuses sont moins univoques. Pour les 9 cas :

- aucune explication valable ne peut être donnée dans 4 cas,
- un athérome coronaire semble en cause 2 fois,
- enfin, 3 fois soit dans I/3 des cas, un rétrécissement aortique diagnostiqué ou méconnu avant l'intervention peut être invoqué.

———

/ MODIFICATIONS DES SIGNES D'AUSCULTATION /

Elles sont étudiées pour 258 malades ; dans 2 cas les données de l'auscultation nous sont inconnues, ces 2 malades ayant été adressés d'emblée dans le service de chirurgie où ils furent opérés.

Un éclat de Ier bruit était présent dans les 258 cas. Après l'intervention il est inchangé dans 216 cas. Son intensité diminue 38 fois ; elle augmente 4 fois.

Roulement diastolique :

Un RD d'intensité forte ou modérée était présent 253 fois.

On constate sa disparition ou sa diminution franche dans I5I cas. Ceux-ci comportent 72 Bons résultats (48%) et 79 résultats douteux ou mauvais (52%)

102 fois, l'intensité du R. D. fut inchangée ou aggravée (dans 3 cas). Pour ces 102 malades, on trouve 39 bons résultats (38%) 63 douteux ou mauvais (62%).

Il semble ainsi ressortir de notre étude qu'à longue échéance, la disparition ou la diminution franche du roulement diastolique va plus souvent de pair avec un bon résultat que lorsque le roulement diastolique est inchangé ou aggravé, mais la différence ne parait pas nettement significative : la persistance où la disparition du roulement diastolique peuvent coïncider soit avec un bon , soit avec un mauvais résultat.

L'absence de paralléliisme entre les modifications du roulement diastolique et les résultats de l'intervention avaient déjà été notés par d'autres notamment COERLO, JANTON, DAVILA et GLOVER (sur 35 malades revus avec un recul de plus de 5 ans, le RD a disparu dans 30% des cas alors qu'il y a 88% de bons résultats fonctionnels) LIKOFF et URICCHIO (R. D. disparu dans 92% des cas , pour 72% d'amélioration).

Un souffle systolique était entendu avant l'intervention dans 90 cas
(88 fois d'intensité faible ou moyenne, côté 1 ou 2)
(2 fois seulement intense, coté 3)

Nous avons cherché à apprécier s'il y avait une corrélation entre l'existence d'un souffle systolique de la région apexienne et d'une fuite mitrale.

Nos constatations, schématisées dans le tableau ci-dessous

Répartition des souffles systoliques de pointe selon leur siège	intensité du souffle	Nbre de cas	Corrélation avec l régurgitation mitrale systolique d'intensité			
			O	1	2	3
région endoapexienne ou xyphoïde 30 cas	1 ou 2	29	23	5	1	0
	3	I	1	0	0	0
Apex : 37 cas	1 ou 2	37	I9	7	I0	I
	3	0				
région apexo-axillaire: 23 cas	1 ou 2	22	4	7	7	4
	3	1	0	0	0	1

montrent que :

Les souffles de la région endoapexienne ou xyphoïdienne vont dans la majorité des cas (82%) de pair avec l'absence de fuite mitrale. Il s'agit de malades qui ont, 22 fois sur 30, un coeur franchement augmenté de volume, ou une IVD ou ces 2 conditions réunies.

Les souffles apexiens coïncident 1 fois sur 2 avec une régurgitation mitrale.

Les souffles apexo-axillaires vont dans la majorité des cas (86%) de pair avec une régurgitation mitrale.

I68 malades n'avaient pas de S. S. de pointe perceptible avant l'intervention. 36 d'entre eux avaient cependant une fuite mitrale découverte lors de la commissurotomie (elle fut estimée minime 26 fois, moyenne IO fois).

Ainsi, un souffle systolique ne témoigne pas toujours d'une fuite mitrale. Il n'y a, de plus, aucun parallélisme entre l'intensité du souffle et d'une éventuelle régurgitation mitrale. Celle-ci peut exister en dehors de tout souffle systolique, mais il s'agit alors dans tous les cas d'une fuite peu importante. Ces constatations sont encore étayées par le fait que parmi nos 73 malades qui avaient une fuite mitrale modérée ou moyenne, 37 seulement, c'est à dire la moitié, avaient un souffle systolique de pointe.

Les modifications du souffle systolique après l'intervention sont indiquées dans le tableau suivant :

Souffle systolique avant intervention	Devenir du souffle après l'intervention	ce qui correspond à
Présent dans 90 cas	Il a disparu ou diminué dans 25 cas.	10 bons résultats = 40% 15 douteux ou mauvais = 60%
	Il est resté inchangé ou son intensité a augmenté 65 fois	17 bons résultats = 26% 48 douteux ou mauvais = 74%
Absent dans 168 cas	100 malades n'en ont pas après l'intervention	53 bons résultats = 53% 47 douteux ou mauvais = 47%
	66 malades ont après l'intervention 1 ss d'intensité faible ou modérée	32 bons résultats = 48% 34 douteux ou mauvais = 52%
	2 malades ont un souffle systolique de forte intensité.	2 mauvais résultats

L'absence de modification ou l'augmentation d'intensité d'un souffle systolique de pointe préexistant coïncide plus souvent avec un résultat douteux ou mauvais que lorsque le souffle a diminué ou disparu.

Lorsqu'il n'existait pas de souffle systolique préopératoire, le pourcentage de bons et de mauvais résultats est sensiblement identique, qu'il y ait ou non un souffle systolique longtemps après l'intervention.

/ MODIFICATIONS RADIOLOGIQUES /

Avant l'intervention, le volume du coeur était normal ou peu augmenté dans I60 cas (V^n ou V^1) franchement augmenté (V^2 ou V^3) dans 100 cas. Ces modifications post-opératoires sont indiquées dans le tableau ci-dessous:

Volume du coeur avant	inchangé	diminué	légèrement augmenté	franchement augmenté
V^n 56	40	-	15	1
V^1 104	65	12	22	5
V^2 85	50	18	17	-
V^3 15	11	3	1	-

Ainsi dans 64% des cas le volume du coeur ne varie pas. Cette proportion est indiquée par de nombreux auteurs, notamment Y. DUBOYS, LIKOFF et URICCHIO (70%), D'ALLAINES -(62%), GLOVER et O'NEILL (87%), WILLIAMS, LITTMANN et WAREN (78%).

Les artères pulmonaires :

Leur volume était normal ou peu augmenté dans I22 cas. Il n'est pas modifié dans 79 cas. Il a diminué I9 fois, augmenté 2I fois de façon importante. Il s'agit dans ces 3 cas des mauvais résultats.

I38 fois elles étaient augmentées de volume de façon très importante Leur taille a diminué 60 fois,est inchangée dans 74 cas. Elle est augmentée 4 fois.

Ainsi l'aspect des artères pulmonaires nechange pas dans 60% des cas. Il diminue de volume en général modérément dans 30%. La taille des artères pulmonaires augmente dans I0% des cas.

Les modifications de l'arc moyen seront étudiées sur 256 cas. 4 fois l'aspect n'en ayant pas été noté.

Avant l'intervention il est allongé et rectiligne dans I25 cas. Son aspe[illegible] 98 fois. 23 fois il est noté après la commissurotomie convexe o[illegible] dans 2 cas il devient expansif.

fois il est convexe ou allongé et convexe. Dans 52 cas, il devient concave ou rectiligne. 79 fois il reste convexe.

Enfin, avant l'intervention, l'aspect en double bosse de l'arc moyen avait été remarqué 39 fois.

Le volume pré-opératoire de l'oreillette gauche est connu dans 252 cas. I8 fois le volume post-opératoire n'est pas connu.

Cette cavité est de volume normal ou peu augmenté dans I79 cas. Son aspect radiologique est inchangé II6 fois. La saillie auriculaire gauche diminue 21 fois, augmente I8 fois, dont 4 fois de façon importante. Ces 4 cas correspondent à une grosse fuite mitrale préexistante à l'acte opératoire ou aggravé par lui.

La dilatation de l'oreillette gauche avant l'intervention est considérée comme importante 70 fois. Elle ne change pas dans 34 cas, diminue dans 30 cas, augmente 2 fois.

Enfin 3 patients avaient avant l'intervention une oreillette gauche ectasique. Son volume ne varie pas.

L'expansion systolique de l'oreillette gauche a été recherchée dans 240 cas.

Elle était présente avant l'intervention 3I fois. Elle a disparu IO fois.

Elle manquait avant l'acte opératoire chez 209 patients. Elle est apparue après l'intervention dans I5 cas.

Des calcifications mitrales ont été notées dans 32 cas avant l'intervention, mais elles n'ont sans doute pas été recherchées systématiquement pour tous les malades.

Etude des modifications des poumons :

L'image pulmonaire était normale avant l'intervention dans 55 cas. Elle l'est après la commissurotomie dans I04 cas.

Dans le détail ces modifications ont été classées en plusieurs rubriques :

93 malades avaient avant l'intervention des signes plus ou moins importants d'oedème pulmonaire (flou péri-hilaire - diminution de transparence des deux champs pulmonaires).

5O n'en ont plus après la commissurotomie ce qui correspond à :

- 60% de bons résultats
- 40% de résultats douteux ou mauvais

43 gardent des signes d'oedème après l'intervention :

- 25% de bons résultats
- 75% de résultats douteux ou mauvais.

Dans I2 cas, il est apparu des symptômes radiologiques d'oedème pulmonaire alors qu'il n'en existait pas auparavant :

- 1 bon résultat seulement : 8%
- I2 douteux ou mauvais : 92%

68 malades avaient un aspect finement réticulé, plus ou moins diffus des deux plages pulmonaires .

Dans 2I cas il a disparu :

- 52% de bons résultats
- 48% de résultats douteux et mauvais.

47 fois il a persisté :

- 46% de bons résultats
- 54% de mauvais résultats.

Dans 3 cas seulement il est apparu après commissurotomie un aspect réticulé :

- 2 bons résultats
- 1 mauvais .

I9 patients avaient un aspect micro-nodulaire des deux champs, ± proche de la miliaire.

Dans presque tous les cas, I7 sur I9 il est inchangé. La persistance des images micronoculaires va cependant de pair avec 58% de bons résultats contre 42% de résultats douteux ou mauvais.

2 fois seulement les images ont diminué sans disparaitre (1 bon résultat, 1 mauvais).

Dans 4 cas des images micronodulaires sont apparues après l'intervention ; il s'agit dans tous les cas de mauvais résultats.

6 malades avaient des images macro-nodulaires, denses, supérieures à 2 mm de diamètre, réparties de façon plus ou moins diffuse dans les deux champs. Elles sont restées identiques (3 bons résultats, 3 mauvais).

Dans un seul cas se sont développées des images macronodulaires après l'intervention. Il s'agit d'une reconstitution.

Des signes septales existaient dans 10 cas, 8 fois elles ont disparu après commissurotomie (5 bons résultats, 3 douteux ou mauvais). Elles

ont persisté dans les deux autres cas (1 bon résultat, 1 mauvais).

Il ressort de cette étude que les aspects réticulés, micro ou macro-nodulaire du parenchyme varient peu après l'intervention. Il n'y a pas de corrélation entre leurs modifications et le résultat post-opératoire, les images d'oedème pulmonaire régressent plus souvent au contraire : leur disparition va plus souvent de pair avec un bon résultat que leur persistance. L'apparition de signes d'oedème pulmonaire dans les suites post-opératoires lointaines est presque toujours le témoin d'un mauvais résultat (sur 11 cas : 8 reconstitutions certaines réopérées, 1 reconstitution probable 3 fois une défaillance myocardique en est cause, 1 fois il n'y a pas d'explication).

MODIFICATIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

Nous étudierons successivement les modifications du rythme cardiaque de l'auriculogramme, du complexe ventriculaire.

1 - Le rythme cardiaque

Pré-opératoire : rythme sinusal I92 cas (74%)
fibrillation auriculaire 68 cas (26%)

post-opératoire : rythme sinusal I50 cas (57,7%)
fibrillation auriculaire 110 cas (42,3%)

En réalité, 46 patients sont passés de façon définitive en fibrillation auriculaire après commissurotomie ; 4 malades qui étaient en fibrillation avant l'intervention ont retrouvé un rythme sinusal (1 fois retour spontané au rythme sinusal après l'intervention dans les suites opératoires , 3 fois régularisation par l'hydroquinidine, 5 mois, 6 mois et 3 ans après la commissurotomie.

2 - Auriculogramme

Dans les I92 cas où le rythme cardiaque pré-opératoire était sinusale, l'onde P était :

- normale 7 fois

Il y avait une:

- hypertrophie auriculaire gauche I44 fois
- hypertrophie auriculaire droite 3 fois
- hypertrophie biauriculaire 38 fois

Ainsi l'onde P était normale dans 2,7% de l'ensemble des 260 cas : il y avait des altérations dans 7I% des cas.

Les modifications post-opératoires de l'onde P sont données dans le tableau ci-après .

L'auriculogramme post-opératoire est donc normal 47 fois (I8%) contre 7 (2,7%) avant l'intervention. Il reste modifié dans 93 cas (35% de l'ensemble des malades) alors qu'il l'était dans I85 cas (7I%)avant commissurotomie Ces 93 cas correspondent à 80 HA G, 1 HAD, I2 hypertrophies biauriculaires.

modifications pré-opératoires	Disparition	persistance de l'HAG	persistance d'hypertrophie biauriculaire	passage en FA	apparition d'l HAD
HAG 144	36	69	-	39	-
HAD 3	3	-	-	-	1
Hypertrophie biauriculaire 38	8	11	12	7	-

3 - Ventriculogramme

L'axe de QRS : ses variations pré et post-opératoires sont données dans le tableau ci-joint :

	Axe moy.	entre 0° et + 90°	entre + 91° et + 150°	0° et -90°	indéterminé
avant	+ 85°	179 cas	76 cas	1 cas	4 cas
après	+ 70°	213 cas	41 cas	4 cas	2 cas

Aspect des complexes ventriculaires

L'aspect pré-opératoire du ventriculogramme était normal dans 70 cas. Les modifications post-opératoires sont indiquées dans le tableau ci-dessous :

Inchangé c'est à dire normal	apparition d'une				
	SVD	Image de BID sans SVD	SVG	Hypertrophie biventriculaire	ischémie antérieure étendue
3	7	4	8	7	1

I29 patients avaient avant l'intervention une HVD marquée ou modérée (54 d'entre eux avaient en outre une image de bloc incomplet droit).

Les modifications suivantes ont été observées :

		Persistance d'1 BID	Apparition d'1 BID	Apparition d'1 SVG
Disparition de la SVD	55	I9	13	3
Diminution -	35	10	5	7
Inchangé	36	9	-	7
Augmenté	3	-	-	1

36 malades avaient, sur l'électrocardiogramme pré-opératoire une image de bloc incomplet droit (avec en V_1 une onde $R' < 5$ mm et un rapport $R'/S < 1$).

Les tracés électrocardiographiques post-opératoires ont été influencées dans le sens suivant:

Retour à la normale	inchangé	Apparition d'hypertrophie ventriculaire D	ventriculaire G.	biventriculaire
6	2I	2	5	2

Il y avait avant commissurotomie I0 cas de surcharge ventriculaire gauche isolée qui ont évolué ainsi :

Retour à la normale	Inchangé	augmentation de la SVG
1	3	6

et 11 cas d'hypertrophie biventriculaire qui se sont modifiés comme suit après l'opération :

Retour à la normale	Inchangé	Disparition isolée de la SVD	Disparition isolée de la SVG	persistance SVD et augm. SVG
1	7	1	1	1

Au total le nombre global de modifications pré et post-opératoires du complexe ventriculaire est donné par les chiffres suivants (certains malades pouvant avoir 1 ou plusieurs modifications simultanées)

	Avant	Après
Ventriculogramme normal	70	74
HVD	140	101
Image de BID	94	82
SVG	21	51

Ainsi la surcharge ventriculaire droite pré-opératoire disparait dans 43% des cas, diminue dans 27% des cas, est inchangée ou augmentée dans 30% des cas. Mais le complexe ventriculaire ne reprend un aspect normal que dans 15% des cas par suite de la persistance ou de l'apparition d'une image de bloc incomplet droit même lorsque la surcharge a disparu.

L'image de bloc incomplet droit ne disparait que dans 17% des cas. Elle persiste dans 58% des cas. Elle fait place à une surcharge ventriculaire droite ou gauche ou à une surcharge biventriculaire dans 25% des cas.

Lorsqu'il existe avant l'intervention une surcharge ventriculaire gauche ou une surcharge biventriculaire, le retour à la normale ne se voit que dans 9,5% des cas. Dans tous les autres cas les modifications du complexe ventriculaire sont inchangées ou aggravées.

Dans l'ensemble, parmi les 70 malades qui avaient avant l'intervention un aspect du complexe QRS normal, 43 seulement (61%) restent normaux après la commissurotomie. 190 patients avaient une modification du ventriculogramme : dans 31 cas seulement ces altérations disparaissent (16%) ; c'est la surcharge ventriculaire droite qui disparait le plus souvent. L'image de bloc incomplet droit est plus tenace. La surcharge ventriculaire gauche ou biventriculaire ne régresse que très rarement.

MODIFICATIONS DES SIGNES HEMODYNAMIQUES

90 malades ont été cathétérisés à la fois avant et après l'intervention

89 ont subi un cathétérisme des cavités droites avant l'intervention. Tous ont eu une exploration hémodynamique droite après la commissurotomie (64 d'entre eux 1 fois, 24 d'entre eux 2 fois, 1 patient a subi 3 fois cet examen).

De plus, parmi ces 89 malades, I2 ont subi un cathétérisme des cavités gauches :

- l'un en pré-opératoire
- les 11 autres en post-opératoire.

1 patient a eu un cathétérisme des cavités gauches avant l'intervention et un cathétérisme à la fois droit et gauche après commissurotomie.

Au total, chez 9O patients ont été pratiqués :

Avant l'intervention :

- 89 cathétérismes des cavités droites dont 6 avec épreuve d'effort,
- 1 cathétérisme du coeur gauche.

Après l'intervention :

- 114 cathétérismes du coeur droit dont 8 avec épreuve d'effort
- 11 cathétérismes du coeur gauche.

Le recul avec lequel ont été faites les explorations hémodynamiques post-opératoires va de 1 mois à 8 ans. 8I fois le recul est supérieur à 1 an. Le recul moyen est de 35 mois.

MODIFICATIONS HEMODYNAMIQUES OBSERVEES EN CAS DE "BONS RESULTATS" 33 cas

Les chiffres obtenus avant et après l'intervention ainsi que le recul post-opératoire sont consignés dans le tableau ci-joint.

Les modifications de la pression artérielle pulmonaire et capillaire moyennes, du débit cardiaque, des résistances artériolaires pulmonaires sont les suivantes :

	PAP moy. en mmHg sur 33 cas	Pression Cap. Moy. en mmHg sur 33 cas	Débit cardiaque en litres/min. sur 2I cas	Résistances artériolaires pulm. sur 2I cas
Avant	48	26	4,3	467
Après	24	13	4,5	201

Parmi ces 33 malades, I2 fois le débit cardiaque n'a pas été mesuré lors d'l des 2 cathétérismes soit pré, soit post-opératoire, 2I malades seulement ont eu une exploration hémodynamique complète à la fois pré et post-opératoire.

Nous étudierons les résultats hémodynamiques de ces 2I cas.

1 - La P. A. P. moyenne * baisse dans tous les cas

- elle redevient normale 2 fois
- elle devient subnormale 8 fois
- elle reste élevée 11 fois

2 - La pression capillaire moyenne *

- reste identique dans 2 cas
- Baisse I9 fois :
  elle redevient normale 3 fois
  elle redevient subnormale 11 fois
  elle reste élevée 5 fois.

3 - Le débit cardiaque exprimé en litres par minute

- Baisse dans 4 cas
- reste identique 11 fois
- augmente 6 fois

* Les chiffres, exprimés en mm de Hg, considérés comme :

	sont pour la P. A. P. moyenne	la P.C. moyenne
normaux	I5	< 10
subnormaux	entre I5 et 20	entre I0 et I5
élevés	20	> I5

4 - Les résistances artériolaires pulmonaires

- restent identiques 6 fois
- baissent dans 15 cas
  (4 fois de façon légère
  11 fois de façon importante).

Considéré dans son ensemble le régime hémodynamique de la petite circulation, ne subit qu'une régression partielle dans 13 cas :

- dans 4 cas la pression capillaire moyenne et le débit cardiaque ne varient pas. La baisse de la P. A. P. moyenne se fait aux dépens d'une chute des résistances artériolaires pulmonaires.

- dans 6 cas le débit cardiaque ne varie pas ou augmente. Il y a baisse simultanée de la pression artérielle pulmonaire, des résistances artériolaires et de la pression capillaire.

- dans 3 cas la baisse des pressions artérielle pulmonaire et capillaire va de pair avec une baisse du débit cardiaque.

devient subnormal ou normal dans 8 cas.

Dans l'un des cas où les pressions sont redevenues normales au repos, une épreuve d'effort a été faite lors du cathétérisme post-opératoire : les pressions artérielle , pulmonaire et capillaire s'élèvent nettement.

Sur les 21 cas, 10 ont un recul supérieur ou égal à 2 ans : dans 4 de ces 10 cas, les modifications hémodynamiques pré-opératoires ne subissent qu'une régression partielle. Dans les autres cas pression et débit redeviennent normaux ou subnormaux au repos.

Ainsi on peut remarquer à propos de ces 21 cas :

- que de bons résultats hémodynamiques peuvent se maintenir longtemps après la commissurotomie.

- que le meilleur signe d'efficacité hémodynamique de la commissurotomie est une baisse des pressions capillaire et artérielle pulmonaire avec chute des résistances plus que l'augmentation du débit cardiaque qui est inconstante(le débit était abaissé dans 16 cas avant la commissurotomie, il ne redevient normal que dans 4 cas).

- que le débit cardiaque et les pressions peuvent redevenir normaux au repos: mais même dans ces bons cas les pressions s'élèvent à l'effort. Ceci a été confirmé à plusieurs reprises lors de cathétérismes post-opératoires faits chez des malades non inclus dans cette série. Il est possible que cette élévation des pressions à l'effort soit le témoin de la persistance d'un obstacle sur le segment veineux de la circulation pulmonaire (SOULIE et coll.) ou sur l'orifice mitral (malgré une commissurotomie satisfaisante chirurgicalement). Une origine myocardique ventriculaire gauche est peut être en cause dans un certain nombre de cas (7 des 21 malades ont un gros coeur). Aucun de ces malades n'a eu de cathétérisme gauche post-opératoire ce qui ne permet aucune conclusion sur ce point.

MODIFICATIONS HEMODYNAMIQUES OBSERVEES EN CAS DE MAUVAIS RESULTATS 53 cas

Ces 53 cas concernent :

- 25 "reconstitutions de l'obstacle mitral" certaines,
- 5 "reconstitutions de l'obstacle mitral" probables mais non réopérées,
- 11 cas où la sténose se double d'une fuite mitrale importante,
- 4 cas de rétrécissement mitral avec cardiopathie associée,
- 8 "divers" (4 fois passage tardif en arythmie complète qui coïncida avec la détérioration ; 2 fois "gros coeur isolé"; 1 fois maladie mitro-aortique avec fuite mitrale importante et O. G. ectasique ; 1 fois RM associé à une bronchopneumopathie chronique).

Nous étudierons successivement les "reconstitutions "certaines et les cas de rétrécissement associé à une insuffisance mitrale.

1 - Modifications hémodynamiques observées dans 25 cas de "reconstitutions certaine de l'obstacle mitral"

Ces 25 malades ont été recathétérisés avant la 2ème intervention. Le recul va de 2 ans I/2 à 8 ans. Le recul moyen est de 4 ans 7 mois.

- Dans 7 cas les pressions artérielles pulmonaires, tout en restant pathologiques, sont à des chiffres moins élevés qu'avant la Ière intervention. Le débit cardiaque a été mesuré 5 fois : il reste identique 1 fois et les résistances artériolaires pulmonaires diminuent de façon importante. Il baisse dans les 4 autres cas : les résistances artérielles pulmonaires sont inchangées 2 fois, augmentent de façon importante dans 1 cas, baissent 1 fois. Dans ce dernier cas, la pression capillaire pulmonaire est plus élevée qu'avant l'intervention, si bien que le gradient artério- capillaire passe de 45 à 7 mm de Hg.

- Dans 7 cas la condition hémodynamique est ce qu'elle était en préopératoire.

- Dans 11 cas il y a aggravation des données hémodynamiques ; les pressions artérielles pulmonaires sont plus élevées qu'avant l'intervention. Les pressions capillaires sont plus élevées 8 fois, identiques 3 fois. Le débit cardiaque mesuré 8 fois est identique dans 2 cas, diminue dans 6 cas. Les résistances artériolaires pulmonaires sont inchangées dans 3 cas, diminuent dans 2 cas, fortement augmentées dans 3 cas.

Parmi ces 25 malades, 17 avaient avant la Ière commissurotomie un petit gradient de pression artério-capillaire : 12 conservent ce schéma hémodynamique. Dans 5 cas, il y a avant la 2è intervention une forte hypertension artérielle pulmonaire avec gradient élevé entre l'artère et le capillaire. 8 avaient un grand gradient de pression artério-capillaire. Dans 4 cas il y a reprise des signes hémodynamiques selon le même schéma. Dans 4 cas, il y a lors de la reconstitution une hypertension capillaire prédominante.

12 malades eurent en outre entre les cathétérismes effectués avant la Ière et avant la 2ème intervention une 3ème exploration hémodynamique:

- Dans 3 il y eut une amélioration post-opératoire avant aggravation lors de la 2ème intervention.

- Dans 5 cas il y a baisse des pressions artérielle pulmonaire et capillaire avant aggravation ultérieure,

- Dans 1 cas, pressions et débit cardiaque sont inchangés,

- Dans 3 cas, il y a déjà lors de ce cathétérisme aggravation de la condition hémodynamique dans la petite circulation.

Ainsi le schéma hémodynamique des "reconstitutions" est variable : une forme à grande hypertension artérielle pulmonaire peut devenir une forme à hypertension capillaire prédominante.

2 - Modifications hémodynamiques observées dans les 11 cas où le rétrécissement mitral se double d'une fuite mitrale importante.

Ces 11 cas comprennent :

a - 6 fuites mitrales importantes préexistantes à l'acte opératoire

Le rétrécissement était compris entre 1 et I,5 cm2 dans 1 cas, peu serré I,5 cm2 dans 5 cas. Le chirurgien estima l'acte chirurgical contre-indiqué dans tous les cas.

Les modifications des pressions moyennes de l'artère pulmonaire et du capillaire, ainsi que du débit cardiaque et des résistances pulmonaires sont indiquées ci-dessous :

	PAP moy. en mmHg	P. Cap. moy. en mmHg	D.C. en l/min. sur 4 cas	Résistances artério. pul. sur 6 cas
avant	49	27	5,7	340
après	48	24	3,9	455

La condition hémodynamique de la petite circulation est inchangée dans 4 cas, aggravée 2 fois.

b - 4 cas de fuites mitrales préexistantes et aggravées par l'acte opératoire et 1 cas où la fuite mitrale a été créée lors de l'intervention :

- Dans 4 cas une fuite mitrale préexistante a été aggravée par l'acte opératoire : la réalité de cette aggravation repose sur l'apparition ou l'accentuation d'un souffle systolique apexo-axillaire, sur l'augmentation du

volume de l'oreillette gauche qui devient expansive dans 2 cas où elle ne l'était pas, sur l'apparition ou l'accentuation de la surcharge ventriculaire gauche électrique.

Ces 4 cas concernent 4 hommes ; la sténose était serrée dans 3 cas, >I, 5 cm2 dans le 4ème. Les valves étaient souples 2 fois, scléreuses 1 fois, calcifiées dans 1 cas. Le chirurgien estima avoir fait une commissurotomie satisfaisante et dans aucun cas il n'est signalé, dans le compte-rendu opératoire, que la fuite a été aggravée. Dans les 4 cas le volume du coeur était nettement augmenté avant l'intervention; dans les suites, il ne varie pas chez 1 malade, mais augmente franchement chez les 3 autres. Dans aucun cas il n'y eut d'évolutivité rhumatismale post-opératoire. Aucun malade n'avait de cardiopathie associée.

Le recul clinique dont on dispose est respectivement de 8 ans, 8 ans, 5 ans, et 3 ans. L'aggravation post-opératoire survient respectivement au bout de 1 an, 5 ans, 1 an et dans le dernier cas immédiatement après l'intervention.

Le cathétérisme post-opératoire a été fait 5 ans, 7 ans, 5 ans et I7 mois après la commissurotomie.

- Dans un cas la fuite mitrale a été créée lors de l'intervention. Il s'agissait , chez une femme, d'une sténose peu serrée à valves souples, que le chirurgien estima avoir dilatéede façon correcte. Le diagnostic d'insuffisance mitrale post-opératoire repose sur la constatation d'un gros souffle systolique apexo-axillaire, d'une augmentation du volume de l'oreillette gauche, et d'une grosse opacification de cette cavité à l'angiocardiographie (le rythme était sinusal).

Les constatations hémodynamiques dans ces 5 cas sont les suivantes :

- les pressions artérielles pulmonaires varient peu de même que les pressions capillaires.

- Le signe le plus constant est la chute du débit cardiaque. 3 fois sur 5 les résistances artérielles pulmonaires sont nettement augmentées. On sait d'ailleurs que dans les grosses fuites mitrales on peut avoir un barrage artériolaire pulmonaire comme dans certains rétrécissements mitraux serrés.

oOo

RESULTATS EN FONCTION DE L'ABSENCE OU DE LA PRESENCE D'UNE INSUFFISANCE MITRALE ASSOCIEE AU RETRECISSEMENT

Nous envisagerons d'abord et pour chacune de ces catégories simultanément, le matériel et les données opératoires. La classification est basée sur les compte-rendus chirurgicaux.

L'insuffisance mitrale a été affectée du chiffre 1, 2, 3 selon qu'elle est minime, importante ou très importante.

En raison de leur petit nombre, on a groupé dans une même catégorie les rétrécissements avec fuite 2 et 3.

Les principales caractéristiques de ces différents groupes sont résumées dans les tableaux suivants :

	Nombre	Sexes H	F	Age moyen
RM purs	181	38	143	33 ans
RM + fuite 1	45	26	19	33 ans
RM + fuite 2	28	23	5	39 ans
RM + fuite 3	6	3	3	29 ans

Ainsi l'association d'une insuffisance à un rétrécissement mitral est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme. 66% d'hommes dans le groupe des sténoses avec fuite, contre seulement 26% dans le groupe des RM purs.

Dans la série entière le pourcentage d'hommes est de 33%.

Classification selon les symptômes fonctionnels :

	Groupe I	Groupe II	Groupe III	Groupe IV
RM purs : 181	-	23	91	67
RM + fuite 1 : 45	1	9	26	9
RM + fuite 2-3 : 34	-	10	12	12

Insuffisance ventriculaire droite pré-opératoire :

RM pur : 33 sur 181 = I8%
RM avec fuite 1 : 5 sur 45 = 11%
RM avec fuite 2-3 : 12 sur 34 = 35%

Corrélations pré-opératoires fuite mitrale - souffle systolique apexien ou apexo-axillaire :

Elles sont résumées dans les deux tableaux suivants qui distinguent les cas de sténoses serrées $\leqslant$ I,5 cm2 et non serrées $>$ I,5 cm2 (dans 6 cas le degré de sténose n'est pas connu).

En cas de sténose serrée :

	Absence de souffle	Souffle d'intensité 1	Souffle 2	Souffle 3
RM purs sur 165 cas	148	17	-	-
RM avec fuite 1 sur 39 cas	27	8	4	-
RM avec fuite 2-3 sur 23 cas	11	6	6	-

Lorsque la sténose n'est pas serrée :

	Absence de souffle	Souffle 1	Souffle 2	Souffle 3
RM purs sur 11 cas	10	1	-	-
RM avec fuite 1 sur 5 cas	3	-	2	
RM avec fuite 2-3 sur 11 cas.	-	6	4	1

Ainsi, lorsque la sténose est serrée il n'y a pas de corrélation statistique entre insuffisance mitrale et souffle systolique de pointe ou apexo-axillaire. Une fuite mitrale même importante -2 ou 3 - peut être muette à l'auscultation.

Lorsque le rétrécissement mitral est peu serré, le souffle systolique est constant si l'insuffisance est importante. Mais il n'y a pas de parallélisme entre l'intensité du souffle et l'importance de la fuite. C'est ce qu'ont montré de nombreux travaux et récemment encore ceux de BLUM, GUYOT et TOURNIAIRE.

Correlation entre l'existence d'une insuffisance mitrale et d'une expansion systolique de l'oreillette gauche :

Ce symptôme radiologique existait, compte tenu du fait qu'il n'a été recherché que dans 240 cas :

11 fois sur 170 RM purs (6,5% des cas)

9 fois sur 39 RM avec fuite 1 (23%)

11 fois sur 31 RM avec fuite 2-3 (35%)

Ainsi l'expansion systolique de l'O G. peut exister sans insuffisance mitrale Elle n'est pas constante en cas de fuite mitrale même s'il s'agit de fuite importante 2-3 (35% des cas dans notre série). Elle n'existe que dans 5 des 6 cas d'insuffisance mitrale presque pure (sténose peu serrée avec fuite 3).

---

36 malades parmi ceux qui avaient un rétrécissement mitral pur étaient en fibrillation auriculaire (soit 20%).

La fréquence de l'arythmie complète était + élevée dans le groupe des rétrécissements avec insuffisance mitrale : 32 sur 79 soit 40%, c'est à dire le double.

La durée moyenne du recul post-opératoire est identique dans les deux groupes :

3 ans I/2 pour les R. M. purs,

3 ans 4 mois pour les RM avec insuffisance mitrale.

Degré de sténose :

	RM purs 181	RM + fuite 1 45	RM + fuite 2-3 34
227 $\leq$ 1,5 cm2	165	31	23
27 $>$ 1,5 cm2	11	5	11
6 non précisés	5	1	-

Etat de l'appareil mitral :

	Valves calcifiées	valves scléreuses	valves souples	non précisé
RM purs	22	31	101	27
RM + fuite 1 : 45	10	17	12	6
RM + fuite 2-3 : 34	13	13	4	4
TOTAL	45	61	117	37

Ainsi l'appareil mitral est modifié, altéré dans :

30% des cas dans les RM purs

60% des cas dans les RM avec fuite 1

76% des cas dans les RM avec fuite 2-3

La commissurotomie a été faite aussi souvent au doigt qu'au dilatateur en ce qui concerne les RM purs et les RM avec fuite 2-3.

Les RM avec fuite 1 ont été opérés au dilatateur dans les 4/5 des cas.

Résultats de l'acte opératoire appréciés par le chirurgien :

	Bonne commissurotomie	Médiocre commissurotomie	Non précisés
RM purs	147	27	7
RM avec fuite 1	32	9	4
RM avec fuite 2-3	18	14	2

Ainsi lorsqu'il existe une insuffisance mitrale importante, le pourcentage de sténoses peu serrées est plus élevé que lorsqu'il n'existe pas de fuite ou seulement une fuite minime :

> 33% d'orifices > I,5 cm2 dans les sténoses avec insuffisance mitrale importante, contre respectivement 6,6 et 11% dans les RM purs ou les RM avec fuite 1.

Les altérations de l'appareil mitral (calcifications ou valves scléreuses) sont beaucoup plus fréquentes et importantes dans les rétrécissements avec insuffisance mitrale :

> 1/3 des RM purs ont des valves altérées. L'appareil mitral est anormal dans les 2/3 des cas de RM avec fuite 1 et 3/4 des cas de RM avec fuite 2-3.

Ces faits ont déjà été signalés par d'autres auteurs et notamment : F. JOLY, J. CARLOTTI et J. FORMAN en I957 (sur 50 cas les valves sont altérées 35 fois), FRASER, MOUNSEY (respectivement 8%, 27%, 70% de calcifications des valves selon que la sténose est pure ou s'associe à une insuffisance mitrale légère ou importante).

Conséquence de la plus grande fréquence de ces altérations valvulaires, l'acte chirurgical est plus souvent incomplet (4I%) en cas de RM avec fuite mitrale importante que dans le groupe des RM purs (I5%) ou des RM avec fuite légère (28%).

RESULTATS POST-OPERATOIRES

	bons résultats	résultats douteux	mauvais résultats
RM purs	89	43	19
RM + fuite 1	19	13	4
RM + fuite 2-3	1	10	9

soit :

49% de bons résultats dans les RM purs

42% de bons résultats dans les RM avec fuite 1

I8% de bons résultats dans les RM avec fuite 2-3

Les 79 cas de RM avec fuite mitrale correspondent à :

62 sténoses $\leq$ I,5 cm2 (25 bons résultats soit 40%)

I6 sténoses $>$ I,5 cm2 (1 seul bon résultat soit 6%)

Lorsque la sténose est serrée (< 1,5 cm2) et s'accompagne d'une régurgitation importante 2 ou 3, les résultats sont moins bons que dans les sténoses purs ou avec fuite minime :

25% sur 23 cas (22 avec fuite 2, 1 avec fuite 3).

Causes des échecs dans les cas de sténoses mitrales pures

49 cas sur I8I : 27%

1 - Reconstitution de la sténose mitrale : 29 cas

La reconstitution est certaine 24 fois (malades réopérés), très probable 1 fois (décès opératoire par embolie cérébrale lors de la reintervention). L'orifice mitral n'a pu être atteint correctement par suite de la présence de caillots dans l'oreillette. Pas de vérification anatomique).

2 - Altération de l'appareil valvulaire mitral : 2 cas

L'orifice était serré mais très calcifié et la commissurotomie se fit mal. Le coeur déjà peu volumineux avant l'intervention.

3 - Cardiopathies valvulaires associées : 5 cas

R. A. aggravé après la commissurotomie : 1 cas

RM + RT 2 cas

RM + RA + RT 2 cas

4 - Facteur myocardique : 4 cas

Il s'agissait de RM serrés 3 fois, $>$ I,5 cm2 1 fois.
Les valves étaient souples 2 fois, scléreuses 2 fois.
La commissurotomie fut jugée satisfaisante par le chirurgien 3 fois, mauvaise 1 fois.
Dans ces 4 cas la masse cardiaque était franchement augmentée de volume avant l'intervention (V^3 : 3 fois, V^2 : 1 fois). Il y avait fibrillation auriculaire avant l'intervention dans ces 4 cas.
Il n'y avait dans aucun de ces cas de valvulopathie associée.
La déchéance myocardique parait le seul facteur responsable de l'échec.

5 - Fuite mitrale créée à l'intervention : 2 cas

L'orifice mitral était $<$ 1 cm2 dans 1 cas, $>$ I,5 cm2 dans l'autre. Dans ces deux cas le chirurgien estima avoir créé une fuite mitrale d'intensité 1. Le souffle systolique était absent dans les 2 cas avant l'intervention. Après commissurotomie, dans le cas de sténose serrée, qui fut estimée largement ouverte, il apparut un souffle systolique de pointe côté 1 (2/6). Dans l'autre cas il apparut un souffle systolique apexo-axillaire en jet de vapeur côté 2 (4/6). L'oreillette gauche augmenta de volume après l'intervention et devint expansive. L'électrocardiogramme ne se modifia pas dans 1 cas. Dans l'autre l'AQRS dévia vers la droite de + 60 à +120° et il apparut une forte SVD.

Ces deux cas illustrent le fait que soulignent BLUM, GUYOT et TOURNIAIRE qu'il n'y a pas toujours concordance entre le reflux mitral perçu par le chirurgien et l'importance réelle de l'insuffisance mitrale créée.

6 - Causes discutables :

Passage tardif en arythmie complète : 4 cas.

Il s'agit de 4 cas de rétrécissement mitral serré à petit coeur. La commissurotomie avait été satisfaisante. Il y eut une reprise rhumatismale dans deux cas. La fibrillation auriculaire qui survint 1 an, 3 ans I/2 , 4 ans et 6 ans après l'intervention coïncida avec la détérioration.

7 - Causes diverses :

Thrombose massive de l'oreillette gauche	1 cas
Embolie per-opératoire du carrefour aortique	1 cas
Troubles psychiques post-opératoires	1 cas

Valeur des échecs dans les sténoses serrées avec insuffisance mitrale associée :

31 cas sur 79 : 40 %

Fuite 1 : 13 sur 45 (29%)
Fuite 2 et 3: 18 sur 34 (53%)

Ces 31 cas comprennent : 22 sténoses serrées ⩽ 1,5 cm2
9 sténoses peu serrées > 1,5 cm2

16 fois sur 31 la cardiopathie mitrale est associée à une autre atteinte valvulaire :

RT pur	2
RT + IA	1
RA + IA	2
IA + IT	1
IA	10

Ces échecs tiennent à :

1 - des lésions de l'appareil mitral : 2 cas

Les deux patients étaient [illegible] sténose modérément serrée à accompagnée dans les deux cas d'une fuite 3. La commissurotomie fut incomplète.

2 - Une fuite mitrale prédominante : 8 cas

L'orifice était dans tous ces cas peu rétréci > 1,5 cm2
La fuite était d'intensité 3 dans 4 cas, d'intensité 2 dans 4 cas.
L'orifice n'était pas [illegible] dans 5 cas. La commissurotomie fut jugée médiocre dans les 3 autres. L'état des valves est connu dans 6 cas. Elles sont altérées 5 fois.

3 - Une aggravation de l'insuffisance mitrale par la commissurotomie ou dans ses suites : 8 fois

L'insuffisance mitrale pré-opératoire était discrète, d'intensité 1 dans 4 cas. La sténose mitrale était serrée ⩽1 cm2 dans ces 4 cas. Les valves étaient scléreuses 2 fois, souples 2 fois.
Le souffle systolique manquait dans 3 cas. Un souffle systolique apexo-axillaire d'intensité 2 4/6 existait dans 1 cas.

L'aspect de l'O.G. était connu 3 fois. Son volume était augmenté dans ces 3 cas. L'expansion était notée une fois.

L'ECG montrait dans ces 4 cas un AQRS dévié à droite avec ou sans SVD.

Un cathétérisme droit a été fait dans 3 de ces cas : 1 seule fois existait une courbe auriculaire gauche caractéristique de fuite mitrale.

- Dans 4 cas, l'insuffisance mitrale pré-opératoire était d'intensité mo-moyenne, cotée 2.

La sténose mitrale était 3 fois $\leq$ I,5 cm2, 1 fois $>$ I,5 cm2. Les valves mitrales étaient calcifiées 2 fois, scléreuses 1 fois, souples 1 fois.

Un souffle systolique était perçu 4 fois. Il n'évoquait la fuite mitrale que dans 1 cas (souffle systolique apexo-axillaire 2 - 4/6). Dans les 3 autres cas le souffle était uniquement apexien : 2/6 2 fois 3/6 1 fois.

L'O. G. était augmentée de volume 4 fois, expansive dans les 2 cas où cette précision est donnée.

L'ECG suggérait l'insuffisance mitrale dans deux cas (hypertrophie biventriculaire).

Le cathétérisme des cavités droites a été fait dans ces 4 cas : il existait 2 fois une courbe capillaire d'I. M.

- Ainsi, avant l'intervention le diagnostic d'insuffisance mitrale associée à la sténose fut faite 3 fois (2 fois sur le le souffle, l'expansion de l'oreillette gauche, le cathétérisme - 1 fois sur l'expansion de l'OG et le cathétérisme.)

- L'aggravation de la fuite mitrale a été appréciée sur les données :

  - des compte rendus opératoires :

    Cette précision n'est mentionnée que 3 fois, pour des cas de fuite 2 (fuite augmentée 1 fois - inchangée 2 fois)

  - de l'auscultation :

    Le souffle systolique apexo-axillaire évocateur d'une IM resta inchangé dans les deux cas où il existait avant l'intervention.

    Un souffle apexien existait dans 3 cas avant la commissurotomie. Il fut inchangé dans 1 cas, et fit place à un souffle apexo-axillaire dans deux cas.

    Dans 3 cas, en pré-opératoire il n'y avait pas de souffle systolique . Il apparut après commissurotomie dans ces 3 cas : 1 fois uniquement apexien 2/6, 2 fois apexo-axillaire d'intensité 2 (4/6).

  - de la radiographie :

    L'O. G. est expansive 7 fois dans les suites post-opératoires (3 fois seulement avant l'intervention).

  - de l'électrocardiogramme :

    6 fois apparait ou s'accentue une SVG.

Au total le diagnostic d'aggravation de la fuite mitrale repose sur les données opératoires 1 fois, sur la conjonction des signes d'auscultation,de radioscopie et de l'électrocardiogramme dans les 7 autres cas.

1 - Une cardiopathie valvulaire associée à l'exclusion de toute autre cause : 5 cas

RM + RA aggrave ou révèle par la commissurotomie : 2 cas
RM + RT : 3 cas

5 - Une reconstitution de l'obstacle mitrale : 7 fois

Un de ces malades est décédé et a été vérifié. Les 6 autres ont été réopérés. La fuite mitrale a été estimée lors de la 2è intervention :

idem ique : 1 fois
diminuée : 5 fois

6 - Une cause d'échec discutable : 1 cas

Il s'agissait de rétrécissement mitral serré correctement ouvert chez un homme de 49 ans.

L'association d'une bronchopneumopathie autonome et d'une insuffisance coronaire rend compte du mauvais résultat.

Ainsi, les bons résultats d'ensemble sont peu fréquents lorsqu'il existe une régurgitation mitrale importante : I8%. Ce faible pourcentage s'explique sans doute en partie par le long recul dont on dispose.

Les résultats sont d'autant plus mauvais que la sténose est peu serrée (6% de bons résultats dans ce cas - 25% lorsque la sténose est serrée). L'importance des lésions valvulaires et les difficultés opératoires qu'elles impliquent en sont la cause.

Une insuffisance mitrale modérée au contraire influence peu la qualité des résultats : 42% de bons résultats dans la catégorie des RM avec fuite 1 contre 49% dans le groupe des RM purs.

Ces chiffres sont proches de ceux publiés par BROCK et CAMPBELL en 1955, par ADATTO et BLISS en 1959 (respectivement 69, 43 et I8% de bons résultats selon qu'il s'agit de RM purs, avec fuite légère ou importante.

oOo

FORMES AVEC GRANDE HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE

Nous avons groupé sous cette rubrique les variétés de sténose mitrale dont la pression artérielle pulmonaire systolique est égale ou supérieure à 80 mm de Hg et la PAP moyenne supérieure à 45 mm de Hg.

40 malades répondent à ces critères. Les caractèristiques pré-opératoires de ces cas sont résumées ci-dessous :

Age : I6 à 5I ans - Age moyen 33,7 (âge moyen de l'ensemble des 230 cas : 33 ans)

Sexe : I4 hommes et 26 femmes , c'est à dire exactement le même pourcentage que pour l'ensemble du groupe.

Cardiopathies associées : 4 cas (IA 3 - RA IA = I)

Les cardiopathies associées existent dans ce groupe dans IO% des cas entre 24% pour l'ensemble de tous les malades.

IVD présente I3 fois

Roulement diastolique :

Sur 39 auscultations valables.

Un roulement diastolique intense ou très intense était présent 30 fois. 2 fois il manquait (la sténose était serrée et pure dans 1 cas, modérément serrée et associée à une grosse fuite mitrale dans l'autre).

7 fois le roulement était discret, ou couvrant qu'une partie de la diastole ou entendu seulement après · effort et en décubitus latéral gauche.

Ces 7 cas correspondaient 6 fois à une sténose pure et serrée, avec dans deux cas un souffle diastolique latéro sternal gauche. Le 7è cas répondait à une sténose très peu serrée, avec fuite mitrale très importante et gros souffle systolique apexo-axillaire.

Signes radiologiques :

Volume du coeur :

normal	5
légèrement augmenté	I7
augmentation franche	16
augmentation très importante	2

Ainsi, le volume du coeur est normal ou peu augmenté 22 fois. Dans I8 cas il y a une augmentation nette du volume de l'ombre cardiaque.

Modifications de la taille des vaisseaux pulmonaires dans les hiles.

augmentation :	légère	9
	franche	24
	énorme	7

Etat des parenchymes pulmonaires :

normal	5	
Aspect d'oedème pulmonaire	I9	dont 1 avec lignes septales
Aspect réticulé	I0	
Aspect réticulé et micro-nodulaire	5	

Dans 1 cas l'aspect radiologique pré-opératoire n'est connu que par un examen scopique. Il n'en a pas été tenu compte.

Electrocardiogramme :

39 tracés sont valables pour l'étude du rythme et de l'axe de QRS. Il n'a été possible d'apprécier l'état des complexes ventriculaires que dans 38 cas (1 de ces 39 tracés ne comprenait que les dérivations standard).

Rythme sinual	34	= 87%
fibrillation auriculaire	5	= 13%

Axe de QRS

valeur moy.	0° à + 90°	> 90° à I20°	+ I2I° à +I50°	indéterminable
106°	15	15	8	1

L'axe de QRS est dévié à droite dans 59% des cas.

Complexes ventriculaires :		un BID est présent dans :
normal	1	O
SVD isolée : modérée	I6	8 cas
importante	16	6 cas
très importante	2	I cas
Surcharge biventriculaire	3	2 cas

Hémodynamique =

PAP systolique (mm de Hg)	80 à 100	22
	> 100	I8
PAP moyenne	45 à 60	20
	> 60	20
P. capillaire moyenne	20 à 30	3
	30 à 40	I9
	40	I7
	inconnu :	I

Les résistances artérielles pulmonaires ont été calculées dans 32 cas. Elles sont toujours élevées , comprises entre 260 et I565 dynes/ sec/cm^{-5} . Dans le détail elles sont :

⩾ 400 dans 27 cas
⩾ 500 dans 20 cas
⩾1000 dans 4 cas

Les données opératoires concernant ces 40 malades sont consignées dans le tableau ci-dessous :

degré de sténose		fuite 1	fuite 2	Fuite 3
⩽ 1 cm2	30	3		
1 à 1,5 cm2	7	1	2	
> I,5 cm2	3	1	1	1

Calcifications : ll cas

valves	Commissures	Valves et commissures	anneau mitral
6	2	2	I

Résultats de la commissurotomie appréciés par le chirurgien :

Bons	Médiocres	Mauvais	non précisé
28	7	2	3

La commissurotomie fut faite IO fois au doigt
30 fois au dilatateur

RESULTATS

Les résultats d'ensemble sont appréciés avec un recul de 1 à 9 ans (le recul moyen est de 4 ans, c'est à dire légèrement supérieur au recul moyen de l'ensemble du groupe : 3 ans I/2).

Il y a :

22 bons résultats = 55%
6 résultats douteux = 30%
I2 mauvais résultats = I5%

Les mauvais résultats correspondent à :

5 reconstitutions certaines, réopérées
5 sténoses peu serrées avec fuite mitrale importante ou prédominantes, gros coeur.
1 cas de double valvulite mitrale et aortique avec maladie thromb embolique; la sténose était modérément serrée, les valve calcifiées.
1 cas de sténose moyennement serrée, calcifiée, avec gros coeur

Influence de la commissurotomie sur le volume du coeur :

	Pas de changement	diminution	augmentation
Bons cas 22	I4 (11 fois il était normal ou à peine augmenté)	7 (1 seule fois importante)	1
Résultats douteux 6	5		1
mauvais cas I2	5		7

Les modifications de volume des vaisseaux hilaires furent les suivantes:

Résultats	Pas de changement	Diminution	Augmentation
Bons 22	6	I6	
Douteux 6	6		
Mauvais 12	6		6

Evolution des modifications du parenchyme pulmonaire (sur 39 cas) :

Les images d'oedème pulmonaire sont susceptibles de régression dans les bons cas. Les aspects réticulés ou micronudulaires varient peu : (voir tableau ci-après).

Le tableau ci-dessous montre que les symptômes radiologiques pulmonaires disparaissent ou s'améliorent :

lO fois sur I9 dans les bons cas

2 fois sur I6 lorsqu'il s'agit de résultats douteux ou mauvais.

AVANT		APRES			
		aspect normal	images d'oedème pulmonaire	aspect réticulé	aspect micro-nodulaire
Bons cas : 22	aspect normal 3	3			
	images oedème 10	4		6	
	aspect réticulé 6			6	
	aspect micronod. 3			2	1
Résultats douteux 6	aspect normal 2	2			
	images d'oedème 2	1	1		
	aspect réticulé 1			1	
	aspect micronod. 1				1
mauvais résultats 12	aspect normal 0	-			
	images d'oedème 7		6	1	
	aspect réticulé 3			2	1
	aspect micronod. 1				1

Modifications électrocardiographiques :

Rythme : 11 malades sont passés après l'intervention en fibrillation auriculaire définitive si bien que le rythme reste sinusal dans 23 cas. I6 malades sont en fibrillation auriculaire.

L'axe moyen de QRS est passé de + 106° à + 85°.

Complexes ventriculaires :

Les modifications peuvent ainsi se résumer :

		AMELIORATION				AGGRAVATION	
	état pré-opératoire	disparition SVD	diminution SVD	disparition d'1 surcharge bi-ventriculaire	inchangé	apparition d'1 SVG	↗ d'1 SVG
Bons cas 22 (21 ecg) valables	SVD 20	9	9		I	I	
	BID 1				I		
douteux 6 (6 ecg valables dont 1 normal)	SVD5		4		I		
mauvais 22 (11 ecg valables)	SVD 9		4		I	I	3
	Bivent.2			I	I		

Ainsi, dans les cas où le résultat définitif est douteux ou mauvais, il n'y a d'amélioration électrique, toujours incomplète, que 8 fois sur I6. Dans les bons cas, au contraire, l'amélioration des signes électriques survient I8 fois sur 2I.

Nous avons essayé d'établir des corrélations entre les signes électriques et hémodynamiques post-opératoires. Les difficultés viennent du fait qu'il y a souvent un décalage important entre le cathétérisme post opératoire et le dernier tracé électrique sur lequel a été jugé l'amélioration. Dans tous les cas sauf le cathétérisme à précéder de 1 ou plusieurs années l'électrocardiogramme. On peut néanmoins dire que lorsque l'électrocardiogramme est normal ou dans les limites de la normale (simple BIII type rsr' ou rSr') il y a une très belle amélioration hémodynamique, comme le soulignent les chiffres ci-joints :

	recul post-opér.	E.C.G.	HEMODYNAMIQUE			
			Recul post-opératoire	PAP Moy.	la P cap. moy.	Résistances pulmonaires
Obs.8	2 ans	FA persistance d'l simple BID AQRS + 130° - +90°	1 an	80 - 45	23 - 20	1205 - 526
Obs. 34	6 ans	RS AQRS + 105° - +85° BiD	1 an	70 - 18	30 - 12	695 - ?
Obs. 51	6 ans	RS AQRS + 105° - +75°	4 ans	70 - 23	39 - 12	? - 188
Obs. 78	4 ans	RS AQRS + 90° + 60°	2 ans	59 - 19	25 - 9	604 - 121
Obs. 93	2 ans	RS AQRS +I35° - +75°	2 ans	60 - 30	28 - 21	433 - 109
Obs. 111	9 ans	FA AQRS + 110° - +60°	I8 mois	65 - 27	45 - I8	? - 121
Obs. 215	8 ans	RS AQRS + 75° -+ 35°	4 ans	60 - 25	28 - 17	595 - 152

/ RESULTATS HEMODYNAMIQUES /

23 malades ont subi après l'intervention une exploration hémodynamique des cavités droites.

27 cathétérismes ont été faits : 4 malades ayant subi 2 cathétérismes post-opératoires.

Ces examens ont eu lieu avec un recul de 8 mois à 5 ans par rapport à la commissurotomie. Le recul moyen est de 3 ans.

Le recul est
- ⩾ 3 ans pour I4 malades
- ⩾ 4 ans pour 10 malades
- ⩾ 6 ans pour 5 malades
- ⩾ 7 ans pour 3 malades
- ⩾ 8 ans pour 2 malades

A - DANS 6 CAS

Il y a retour des pressions et des débits à des valeurs normales ou subnormales ou très peu élevées. Il s'agit de six bons résultats.

Nous entendons par pressions normales :

une PAP systolique	⩽ 35 mm Hg
une PAP diastolique	⩽ 10 mm Hg
une PAP moyenne	⩽ I5 mm Hg
une Pcap. moyenne	10 mm Hg

Les chiffres que nous avons considérés comme subnormaux sont :

PAP systolique	⩽ 30 mmHg
PAP diastolique	⩽ I5 mmHg
PAP moyenne	⩽ 20 mmHg
Pres. Cap. moy.	⩽ I5 mmHg

Ces six commissurotomies ont été faites 4 fois au doigt, 2 fois au dilatateur. Les cas 78, I39, I62 correspondent à un retour à la normale des pressions et des résistances pulmonaires.

Cependant, dans l'observation 78 une épreuve d'effort a été faite lors du cathétérisme : la PAP moyenne passe alors de I9 à 27 mmHg, la pression capillaire moyenne de 9 à 20.

Les observations 34, 5I, 80 correspondent à des pressions subnormales.

OBS.	Résultats cliniques et recul	HEMODYNAMIQUE					Electro.	Vol. du coeur
		PAP moy.	P.Cap. moy.	Débit l min.	Résistances pulmonaires	Recul post opératoire		
Obs. 78	H. 26 ans bons résultats au bout de 4 ans	59 - 19	25 - 9	4,5 - 6,6	604 - 121	2 ans	disparition SVD électro normal	V^2 à V^n
Obs. 139	F. 30 ans bons résultats au bout de 5 ans 1/2	75 - 16	35 - 9	? - 5,4	? - 104	10 mois	persistance SVD modérée inchangée	V^1 à V^1
Obs. 162	F. 42 ans bons résultats 5 ans 1/2	68 - 13	30 - 11	4,7 - 5,4	647 - 29	1 an	diminution de la SVD	V^n à V^n
Obs. 34	H. 30 ans bons résultats 6 ans	70 - 18	30 - 12	4,6 - ?	695 - ?	1 an	disparition de la SVD	V^1 à V^n
Obs. 51	F. 20 ans bons résultats 6 ans	70 - 23	39 - 11	? - 5,1	? - 188	4 ans	diminution de la SVD	V^1 à V^1
Obs. 80	H. 30 ans bons résultats 2 ans	48 - 23	30 - 15	4,7 - 3,1	307 - 342	2 ans	persistance SVD modérée inchangée	V^n à V^n

B - DANS 11 CAS

Il y a amélioration hemodynamique, mais les pressions sont encore nettement pathologiques .

Ces 11 cas correspondent à 7 bons résultats cliniques -(obs. 3 à 215)
et à 4 mauvais résultats (55, 180, 204-241)

Les 7 bons résultats cliniques correspondaient à une sténose serrée à 1 cm2, ouverte au 2 cas au doigt, dans 2 cas au dilatateur. Il persiste dans tous ces cas une hypertension capillaire franche (moyenne comprise entre 15 et 25). Les résistances artériolaires pulmonaires redeviennent normales 4 fois. Dans 3 cas elles restent nettement pathologiques, mais le cathétérisme n'est fait que 9 mois à un an et 2 ans après l'intervention. Il est possible que l'hémodynamique s'améliore ultérieurement.

Les 4 mauvais résultats correspondent à des reconstitutions (3 fois il s'agit de reformation véritable de l'obstacle mitral. Une fois la réapparition de l'obstacle est due à l'existence d'un plancher mitral entièrement calcifié).

3 de ces malades ont eu deux cathétérismes post-opératoires qui ont été faits respectivement 1 an et 8 ans, 1 an et 3 ans, 3 ans et 8 ans après la commissurotomie, la dernière de ces explorations hémodynamiques étant faite à chaque foi avant la réintervention.

Dans ces 3 cas le premier cathétérisme post-opératoire a montré une amélioration modérée (1 fois) ou très importante (2 fois) des pressions artérielles et capillaires pulmonaires. Les résistances pulmonaires sont revenues à la normale.

Dans 3 cas, lors du dernier cathétérisme post-opératoire, il y eu une diminution considérable des résistances artérielles pulmonaires qui sont revenues normales ou presque. Le seul témoin de la restenose est l'hypertension capillaire avec un débit cardiaque qui reste bas. La pression capillaire est plus élevée lors du 2è que du 1er cathétérisme. Les PAP sont plus hautes, plus basses ou identiques.

(voir tableau ci-après)

OBS.	Résultat clinique et recul	Hémodynamique pré et post-opératoire					Electro.	Vol. du coeur
		Recul	P. P Moy.	P cap. moy.	Débit	Résistances pulmon.		
Obs. 8	F. 49 ans 2 ans bon résultat	1 an	80 - 45	23 - 20	3,6 - 3,8	1265 - 526	Disparition SVD	V^2 à V^2
Obs. 15	F. 49 ans 3 ans bon résultat	1 an	60 - 36	25 - 25	4 - 4,3	700 - 204	persistance SVD modérée inchangée	V^3 à V^2
Obs. 69	G. 30 ans 4 ans bon résultat	8 mois	50 45	22 - 15	? - 3,6	? - 666	persistance SVD modérée inchangée	V^2 à V^2
Obs. 79	H. 51 ans 2 ans bon résultat	2 ans	48 - 28	30 - 15	4,7 - 3,1	307 - 342	SVD modérée inchangée	V^n à V^n
Obs. 93	F. 38 ans 2 ans bon résultat	2 ans	45 - 20	28 - 21	5,9 - 6,6	433 - 109	disparition SVD	V^2 à V^n
Obs. 111	H. 21 ans 9 ans bon résultat	18 mois	65 - 27	45 - 18	? - 5,4	? - 121	disparition SVD	V^2 à V^2
Obs. 215	F. 45 ans 8 ans bon résultat	4 ans	60 - 25	28 - 17	4,3 - 4,2	595 - 152	disparition SVD	V^1 à V^1

Obs. 55	H. 35 ans 8 ans, Reconstitution	8 ans	60 - 33	30 - 20	5,6 - 4,2	428 - 247	persistance SVD modérée inchangée	V^{n} à V^{n}
Obs. 180	H. 31 ans 4 ans I/2 - reconstitution de l'obstacle	3 ans	55 - 47	38 - 22	? - 3,1.	? - 666	diminution SVD	V^{1} à V^{2}
Obs. 204	H. 31 ans 7 ans reconstitution	6 ans	74-30	28 - 23	3,8 - 3,4	168 - 164	SVD inchangée	V^{1} à V^{1}
Obs. 241	F. 42 ans 8 ans I/2 reconstitution	8 ans	73 - 45	28 - 38	4,2 - 2,3	866 - 200	?	V^{2} à V^{2}

C - DANS 4 CAS

L'hémodynamique est inchangée. Il s'agit d'un résultat douteux et de 3 mauvais résultats qui correspondent respectivement :

pour l'observation 3I :

A une sténose serrée sans fuite largement ouverte au doigt. Passage en arythmie complète après l'intervention. Une reconstitution est possible.

Pour l'observation 74 :

A un rétrécissement mitral modérément serré, sans fuite, en IVD. Une commissurotomie digitale satisfaisante fut faite. L'abstable mitral se reconstitua.

Pour l'observation 232 :

A une sténose peu serrée, supérieure à I,5 cm2, avec fuite mitrale prédominante. Le chirurgien ne put dilater l'orifice.

Pour l'observation 247 :

A un rétrécissement modérément serré, avec fuite mitrale prédominante et aggravée par la commissurotomie.

(voir tableau ci-après)

	Résultat clinique et recul	Hémodynamique pré et post-opératoire					Electro.	Vol. du cœur
		recul	PAP. moy.	P cap. moy.	Débit l/min	Résistances dynes		
Obs. 31	F. 41 ans 4 ans douteux	2 ans	55 - 50	20 - 26	3,8 - ?	237 - ?	SVD diminuée	V^2 à V^2
Obs. 74	F. 24 ans 8 ans mauvais	4 ans	62 - 50	36 - 30	4,6 - 3,1	431 - 516	SVD inchangée	V^1 à V^2
Obs. 232	F. 17ans 1 an mauvais	10 mois	70 - 65	30 - 30	3,9 - ?	256 - ?	SVD diminuée	V^2 à V^2
Obs. 247	H. 27 ans 3 ans 1/2 mauvais	1 an	75 - 75	25 - 22	4,1 - ?	975 - ?	SVD et SVG identiques	V^2 à V^3

D - DANS 2 CAS

La condition hémodynamique dans la petite circulation est aggravée après l'intervention .

l'observation 238 :

correspond à une sténose serrée sans fuite qui fut largement ouverte au doigt . Après une amélioration complète de 2 ans, les signes d' une reconstitution se manifestèrent. La réintervention donna une amélioration fonctionnelle (recul d'un an) sans aucun changement des symptômes physiques.

l'observation 260 :

correspond à une sténose modérément serrée, très calcifiée, la commissurotomie fut médiocre. L'amélioration obtenue fut nulle. Le malade mourut au bout de 7 ans. A la vérification anatomique, l'orifice était plus rétréci qu'avant la Ière intervention et plus calcifié.

(voir tableau ci-après)

Dans ce groupe de sténoses mitrales avec grande hypertension artérielle pulmonaire, l'incidence de bons résultats est plus élevée que dans les 220 cas restants (55% contre 42%). La différence semble significative car la durée d'évolution suivie, est , dans ce lot de patients, plus élevée que dans les 220 cas restants (respectivement 4 ans et 3 ans).

Plusieurs facteurs peuvent expliquer ces résultats :

1 - le type même de la sténose mitrale :

habituellement serrée ou très serrée et pure ou associée à une fuite mitrale minime (37 fois sur 40)

Les troubles du rythme sont rares : l'arythmie complète est le fait de I3% des cas contre 26% des cas dans la série comparative.

Ces notions ont déjà été soulignées notamment par P. SOULIE et Coll., P. ANGELINO et coll.

2 - Les cardiopathies valvulaires associées sont rares :

4 cas seulement dans notre série. Une réserve doit être faite cependant : il est possible que la mortalité opératoire soit plus forte dans les rétrécissements mitraux avec forte HTAP et cardiopathies associées et nous n'avons étudié que les malades ayant franchi le cap de la première année post-opératoire

OBS.	Résultat clinique et recul	Hémodynamique pré et post-opératoire					Electro.	Vol. du coeur
		Recul	PAP. moy.	P cap. moy.	Débit l/min	Résistances p. mon.		
Obs. 238	F. 29 ans 3, 5 ans mauvais	3 ans	90 - 100	35 - 50	5, 7 - 2, 6	171 - 1538	SVD importante et inchangée	V^1 à V^1
Obs. 260	H. 23 ans 7, 5ans mauvais	7 ans	55 - 42	25 - 21	4, 7 - 2, 2	510 - 760	SVD inchangée apparition de SVG	V^2 à V^3

Plusieurs points sont encore à noter :

1 - Nous n'avons pas relevé dans notre série d'observations où l'échec de la commissurotomie puisse être imputable, l'obstacle mitral étant bien levé , soit à l'évolution autonome d'une bronchopneumopathie chronique, soit à la persistance du barrage artériolaire pulmonaire.

2 - Alors que les pressions restent encore très anormales dans la petite circulation, l'effondrement des résistances artériolaires pulmonaires, voire leur retour à la normale est constant dans les formes améliorées par l'intervention ainsi que le fait à déjà été souligné (P. SOULIE et Coll.).

3 - Les 6 observations de reconstitution de ces formes avec forte hypertension artérielle pulmonaire comportent au moment de la 2è intervention un schéma hémodynamique variable :

- élévation des pressions artérielles pulmonaires et des résistances artériolaires du même ordre que celle qui existait avant la Ière intervention (1 cas).

- élévation plus importante (1 cas)

- pressions artérielles pulmonaires et résistances artériolaires pulmonaires considérablement diminuées. Seuls témoignent de resténose l'hypertension capillaire pulmonaire et les valeurs basses du débit cardiaque (4 cas).

oOo

RETRECISSEMENTS MITRAUX DU GROUPE IV

Le groupe IV de la classification des auteurs américains comprend les malades incapables de faire le moindre effort sans être gênés. Les signes fonctionnels de l'insuffisance cardiaque peuvent être présents même au repos. Ils sont intensifiés par la moindre activité.

88 malades répondent à ces critères, 50 d'entre eux sont insuffisance ventriculaire droite.

Nous donnerons d'abord les caractéristiques pré-opératoires de ces cas.

Age : I8 à 52 ans , Age moyen 35 ans I/2 (légèrement supérieur à la moyenne de l'ensemble : 33 ans).

Sexe : 26 hommes et 62 femmes c'est à dire approximativement le même pourcentage que pour l'ensemble du groupe.

Cardiopathies associées : 17 cas

- IA (11)
- IA + RT 4
- RA + IA 1
- RA + IA + RT 1

Le pourcentage (I9%) est peu différent de celui de l'ensemble du groupe.

Modifications radiologiques :

Volume du coeur :	normal	I6
	peu augmenté	29
	augmentation franche	32
	augmentation importante	11

Ainsi le volume du coeur est normal ou peu augmenté dans la moitié des cas. L'augmentation est manifeste dans l'autre moitié.

Modification de la taille des vaisseaux pulmonaires dans les hiles :

aspect normal	3
augmentation légère	3I
augmentation franche	47
augmentation énorme	7

Etat des parenchymes pulmonaires :

aspect normal ou simple augmentation de la visibilité des vaisseaux péri-hilaires	I8	
Aspect d'oedème pulmonaire dont 4 avec lignes septales	34	
Aspect réticulé	24	
Aspect micronodulaire	7	
Aspect macronodulaire	5	dont 1 fois hémisidérose pulmonaire.

Electrocardiogramme :

Rythme sinusal	56 (64%)
Fibrillation auriculaire	32 (36%)

Axe de QRS :

Valeur moyenne	0° à +90°	+ 9I° à + 120°	+ 121° à + 150°	indéterminé
+ 92°	54	23	9	2

L'axe de QRS est dévié à droite dans 37% des cas.

Complexes ventriculaires :

86 tracés seulement sont valables pour cette étude :

normal		25
SVD isolée	modérée	25
	importante	25
	très importante	2
Surcharge ventriculaire gauche isolée		2
Surcharge biventriculaire		7

Hémodynamique :

37 malades ont eu un cathétérisme droit pré et post opératoire

Les données opératoires concernant ces 88 malades sont consignées ci-dessous :

Degré de sténose

		fuite 1	fuite 2	fuite 3
< 1 cm2	63	6	6	/
1 à 1,5 cm2	15	2	3	1
> I,5 cm2	7	/	3	I
?	3	/	/	/

Calcifications I8

Valves	Commissures	valves et commis.-sures	anneau mitral
7	9	/	2

Résultats de la commissurotomie appréciés par le chirurgien :

bons	médiocres	mauvais
36	23	29

La commissurotomie fut faite : 43 fois au dilatateur
45 fois au doigt.

RESULTATS

Les résultats d'ensemble sont appréciés avec un recul moyen de 3 ans 1/2, c'est à dire le même que pour l'ensemble du groupe. Il y a

36 bons résultats = 41%
23 résultats douteux = 26%
29 mauvais résultats = 33%

Les 36 bons résultats comprennent 11 malades avec grande HTAP et 25 qui n'étaient pas de ce groupe.

L'amélioration appréciée sur les seuls critères fonctionnels est beaucoup plus élevée puisque la répartition de ces 88 cas après l'intervention est la suivante :

Groupe I	Groupe II	Groupe III	groupe IV
16	36	11	25 dont 6 décès

ce qui correspond à 70% d'amélioration.

Parmi les 56 malades du groupe IV qui eurent un bon résultat post-opératoire, I9 étaient avant l'intervention en insuffisance ventriculaire droite : elle disparut dans ces I9 cas. La plupart de ces malades suivirent un traitement toni-cardiaque et diurétique après la commissurotomie. Un seul n'en eut pas besoin.

Le devenir de l'insuffisance ventriculaire droite dans les 50 cas où elle existait avant l'intervention a été le suivant :

- persistance dans I9 cas
- disparition dans 3I cas

Ces 3I cas correspondent à :

- I9 bons résultats
- 9 résultats que nous avons cependant classés comme douteux en raison de la persistance de signes fonctionnels importants et de la non modification des signes électriques et radiologiques.
- 3 mauvais résultats (1 reconstitution probable de l'obstacle mitral, 1 triple valvulite : pas de modification des signes fonctionnels et augmentation du volume du coeur, I cas où un rétrécissement aortique s'est démasqué après la commissurotomie.)

Les 29 mauvais résultats correspondent à :

- I3 reconstitution de l'obstacle :

  certaine 10 fois (réopéré ou autopsié 1 fois)
  probable 2 fois
  possible 1 fois

- 7 fuites mitrales importantes avec un orifice peu serré (2 cas) ou nettement augmenté par la commissurotomie (5 cas). Dans ces 5 derniers cas l'orifice était serré ($\angle$ 1 cm2 4 fois 1 à I, 5 cm2 1 fois) et l'insuffisance mitrale pré-opératoire peu importante.

  Dans ces 7 cas, l'orifice mitral était anormal : calcification des valves ou des commissures.

- 6 cas de cardiopathies associées :

  RA IA 2 fois - IA + RT 2 fois
  IA 1 fois - RA IA + RT 1 fois

  Dans tous ces cas le coeur était nettement augmenté de volume avant l'intervention.

- 3 cas de sténose mitrale serrée avec gros coeur, en fibrillation auriculaire. La commissurotomie avait été jugée satisfaisante. L'un des cas était associé à une maladie thrombo-embolique.

Influence de la commissurotomie sur le volume du coeur :

	pas de changement	Diminution	Augmentation	?
Bons cas 36	24	8 importante 1 fois	3	1
Résultats douteux 23	I7	2	4 importante 1 fois	
Mauvais résultats 29	17	- -	12 importante 1 fois	

Modifications du volume des vaisseaux pulmonaires dans les hiles :

	Pas de changement	Diminution	Augmentation	?
Bons cas 36	16	19	-	1
Résultats douteux 23	15	7	-	1
Mauvais résultats 29	18	4	6	1

Evolution des modifications du parenchyme pulmonaire :

	AVANT	APRES				
		aspect normal	images d'oedème pulmonaire	aspect réticulé	aspect micro nodulaire	aspect macro nodulaire
Bons Cas	aspect normal 5	5				
	images d'oedème 13 (dont 3 LS)	10 (dont 3 avec L3)		3		
	aspect réticulé 11	5		6		
	aspect micro-nodulaire 3			1	2	
	aspect macro-nodulaire 4 dont 1 hémo.					4
Résultats douteux	aspect normal 6	6				
	images d'oedème 8 (1 LS)	5	3 (1 LS)			
	aspect réticulé 6		1	5		
	aspect micro-nodulaire 2				2	
	aspect macro-nodulaire 1					1
Mauvais résultats	aspect normal 7	6	1			
	images d'oedème 13	6	7			
	aspect réticulé 7	2	1	4		
	aspect micro nodulaire 2			1	1	
	aspect macro-nodulaire 0					

Modifications électro-cardiographiques :

Rythme :

15 malades sont passés en fibrillation auriculaire après l'intervention. 3 malades qui étaient en fibrillation avant commissurotomie ont retrouvé un rythme sinusal, si bien qu'après l'opération la moitié des malades sont en rythme sinusal, l'autre moitié en fibrillation auriculaire.

L'axe moyen de QRS :

est passé de + 92° à + 70°.

Complexes ventriculaires :

Leurs modifications peuvent se résumer ainsi :

-bons résultats : 36 (36 ecg valables)

-retour à la normale : I4 (7 fois persistance d'1 simple BID)

-très forte diminution de la SVD : 4

- Résultats douteux ou mauvais : 52 (50 ecg valables)

- retour à la normale ou simple persistance de BID : 5

- amélioration franche : 8

Ainsi, dans les bons résultats, l'ecg était perturbé 25 fois sur 36. Il revient à la normale ou est très amélioré I8 fois (72% des cas).

Dans les résultats douteux ou mauvais l'ecg était perturbé 36 fois avant l'intervention. Il revient à la normale ou est très amélioré I3 fois (36% des cas).

Ainsi, la commissurotomie mitrale faite sur des malade du groupe IV peut être suivie de bons résultats dans un nombre important de cas : 4I% dans notre statistique. Des chiffres voisins sont avancés par d'autres auteur (ELLIS et HARKEN : 55% sur 200 malades avec un recul de 7-8 ans DIVELL 48% sur 23 malades. GLOVER, O'NEILL et JANTON : 66% avec un recul de 5 ans, mais l'étude ne porte que sur 9 malades. KEZDI et WESSEL : 45% sur II malades.).

La présence d'une insuffisance ventriculaire droite au cours du rétrécissement mitral n'est pas une contre-indication opératoire : bien au

contraire et en tenant compte du risque opératoire accru, la commissurotomie mitrale en est le meilleur traitement. I9 malades sur 50 dans notre statistique ont eu un excellent résultat, soit 38% des cas. Dans I2 autres cas (24%) l'IVD a disparu . Ce fait avait déjà été indiqué par LENEGRE et COBLENTZ en I953 : amélioration saisissante de l'IVD dans I6 cas sur 29 avec un recul ne dépassant pas 2 ans. Ce pourcentage de succès se confirme avec un recul plus long.

oOo

RESULTATS EN FONCTION DE LA TECHNIQUE OPERATOIRE

119 malades (57 hommes et 92 femmes) ont été opérés au dilatateur 111 (33 hommes et 78 femmes) ont eu une commissurotomie digitale.

L'âge moyen de ces deux groupes est à peu de choses près le même : 33 ans 1/2 pour les malades opérés au dilatateur, 32 ans 1/2 pour ceux opérés au doigt.

Le recul par contre, est différent dans les deux groupes :

nettement plus élevé (1 à 10 ans, moyenne 4 ans 5 mois) dans le groupe des commissurotomies digitales que dans la série de malades opérés avec l'aide du dilatateur -(de 1 à 6 ans 1/2 moyenne 2 ans et 9 mois).

Les principales caractéristiques de ces deux catégories sont les suivantes :

Caractère pur ou associé à une fuite mitrale :

		RM pur	RM + fuite 1	RM + fuite 2-3
Dilatateur	119	95	36	18
Doigt	111	86	9	13

Degré de sténose :

	opérés au dilatateur - 148	opérés au doigt 111
227 RM serré $\leqslant 1,5\ cm^2$		
17 RM peu serré $> 1,5\ cm^2$		
6 degré de sténose inconnu		

Etat des valves :

	Valves calcifiées	Valves scléreuses	Valves souples	Etat non précisé
Commissurotomie au dilatateur 149	25	44	53	27
Commissurotomie au doigt 111	20	17	64	10

Ainsi l'appareil mitral est altéré dans 1/3 des cas opérés sans l'aide du dilatateur. Près de la moitié de ces opérés de façon instrumentale (46%) ont des valves modifiées.

Qualité de l'acte opératoire estimée par le chirurgien :

	Bonne	Médiocre	Non précisée
Commissurotomie au dilatateur 149	122 (82%)	21 (14%)	6
Commissurotomie au doigt 111	75 (68%)	29 (26%)	7

Les résultats globaux sont les suivants dans les deux séries :

		Bons	Douteux	Mauvais
Dilatateur	149	72 (48 %)	45 (31 %)	32 (21 %)
Doigt	111	42 (37 %)	21 (20 %)	48 (43 %)

Il nous a semblé intéressant d'apprécier dans chaque catégorie les résultats en fonction du temps. Nous avons choisi arbitrairement les délais de 1 à 4 ans non compris, de 4 à 7 ans non compris et plus de 7 ans.

Nous avons obtenu les chiffres suivants :

		Bons	Douteux	Mauvais
De 1 à 4 ans	Dilatateur : 100	54 (54%)	14 (14%)	32 (32%)
139 cas	Doigt : 39	16 (39%)	9 (23%)	14 (37%)
de 4 à 7 ans	Dilatateur : 48	17 (35%)	18 (37%)	13 (27%)
100 cas	Doigt : 52	20 (38%)	25 (48%)	7 (13%)
+ de 7 ans	Dilatateur: 1	-	-	1 (5%)
21 cas	Doigt : 20	7 (33%)	-	13 (61%)

En tenant compte du facteur d'erreur qu'est le recul différent dans les deux séries on peut retenir les faits suivants :

1 - l'acte chirurgical en lui-même est plus souvent satisfaisant dans la série opérée avec le dilatateur. La différence - 38 à 82% - est d'autant plus importante que l'état valvulaire est souvent moins favorable lorsqu'une commissurotomie instrumentale est réalisée L'amélioration apportée par l'usage du dilatateur avait déjà été indiquée par Y. DUBOYS dans sa thèse en 1958.

2 - Cependant de bons résultats sont possibles avec la commissurotomie digitale longtemps et même très longtemps après l'intervention (7 bons résultats sur 21 cas suivis 7 à 10 ans après l'opération)

3 - L'ouverture de la sténose mitrale au dilatateur représente un gain appréciable dans les 3 ans qui suivent l'intervention. Avec un recul plus important les avantages paraissent moins sensibles : le pourcentage de bons résultats est le même dans nos deux séries 4 à 7 ans après la commissurotomie.

4 - La reconstitution de l'obstacle mitral est jusqu'ici beaucoup moins fréquente et plus tardive lorsque la commissurotomie a été faite au dilatateur.

En définitive, l'usage du dilatateur constitue un facteur important d'amélioration des résultats post-opératoires.

oOo

RESULTATS EN FONCTION DE L'AGE

Nous étudierons dans ce chapitre les résultats des interventions pour rétrécissement mitral des malades âgés de moins de 20 ans et de plus de 45 ans.

2i malades sont âgés de 14 à 20 ans au moment de l'intervention. L'âge moyen est de I8 ans. Le recul est de 1 à 8 ans. Le recul moyen de 3 ans 8 mois.

Ces 2i malades comprennent 4 hommes et I7 femmes. Tous étaient gênés fonctionnellement (7 étaient du groupe II, 9 du groupe III, 5 du groupe IV).

Un seul était en insuffisance ventriculaire droite.

6 seulement avaient un coeur franchement augmenté de volume (V^2: 5 fois, V^3 : 1 fois)

La majorité d'entre eux était en rythme sinusal avant l'intervention (I8 sur 2I). L'axe moyen de QRS était de + 85° .

I2 avaient une surcharge ventriculaire droite (modérée : 7 fois, importante : 5 fois) , 1 avait une surcharge biventriculaire.

9 d'entre eux ont subi un cathétérisme du coeur droit avant l'intervention. 3 avaient une grande hypertension artérielle pulmonaire.

Les constatations opératoires afférentes à ces 21 malades sont les suivantes :

Degré de sténose :

< I,5	> I,5
I8 (dont 1 seul entre 1 et I,5	3

Caractère pur ou non de la sténose :

pur	+ fuite 1	+ fuite 2 3
I5	?	3

Etats des valves :

souples	scléreuses	calcifiées	état inconnu
I3	3	2	3

Les valves sont modifiées dans I/4 des cas.

La commissurotomie a été faite 8 fois au doigt, I3 fois au dilatateur, avec les résultats opératoires suivants :

bons	médiocres	?
I7	3	1

Les résultats de cette série de malades jeunes sont les suivants :

bons 8 38%
douteux 6 28%
mauvais 7 33%

L'amélioration uniquement fonctionnelle comme indiquée ci-dessous est de 6I%.

	avant	I	II	III	IV
groupe I	0	/	/	/	/
groupe II	7	2	2	2	I
groupe III	9	I	7	/	I
groupe IV	5	O	1	2	2

Le volume du coeur est resté identique dans I2 cas. Il diminué 3 fois. Il a augmenté 6 fois (1 seule fois franchement).

Deux malades sont passés en fibrillation auriculaire après l'intervention (respectivement 2 ans et 6 ans après). L'axe moyen est passé du + 85° à + 75°. Les modifications des signes électriques de surcharges ventriculaire sont résumées comme suit :

	SVD			surcharge bi-ventriculaire	SVG	?
	0	+	++			
avant	6	7	5	1	0	1
après	10	2	2	2	3	1

8 de ces malades ont été cathétérisés après l'intervention. Dans un cas la condition hémodynamique est redevenue sub-normale avec un recul de 4 ans. Dans 3 cas les pressions tout en restant pathologiques ont diminué, alors que le débit cardiaque est resté identique ou a augmenté . Dans 3 cas les pressions ont diminué, mais le débit cardiaque est inconnu (2 fois) ou a diminué (1 fois). Enfin dans 1 cas le chiffre des pression est absolu identique à ce qu'il était avant l'intervention.

Les causes des 7 mauvais résultats sont les suivants :

fuite mitrale prédominante : 3 cas
fuite mitrale augmentée lors de l'intervention : 1 cas
reconstitution de l'obstacle mitral : 2 cas (1 fois certaine
(1 fois probable (soit 10%
facteur myocardique probable : 1 cas

7 malades sur 21 (soit le I/3 des cas) ont eu 1 ou plusieurs poussées rhumatismales après la commissurotomie. 4 de ces 7 sujets ont eu 1 mauvais résultat (Les 2 cas de reconstitution de l'obstacle mitral font partie de ces 4 malades).

---

30 malades sont âgés au moment de l'opération de plus de 45 ans. Leur âge s'échelonne entre 45 et 53 ans. 6 ont plus de 50 ans. L'âge moyen est de 48 ans.

Ces 30 malades comprennent 8 hommes et 22 femmes.

Le recul post-opératoire est de 1 à 6 ans. Le recul moyen de 3 ans.

Tous étaient génés fonctionnellement (2 étaient du groupe II, 11 du groupe III, 17 du groupe IV). 10 d'entre eux étaient en insuffisance ventriculaire droite.

19 d'entre eux avaient un gros coeur (V^2 = 10 fois - V^3 = 9 fois).

Le rythme cardiaque était sinusal chez 9 d'entre eux seulement.

21 étaient en fibrillation auriculaire (depuis plusieurs années pour la plupart - 20 ans pour certains).

L'axe moyen de QRS était à + 87°.

Une surcharge ventriculaire droite existait dans 20 cas avant l'intervention (16 fois modérée - 4 fois importante), une surcharge ventriculaire gauche isolée 3 fois).

14 malades eurent un cathétérisme droit. 7 avaient une grande hypertention artérielle pulmonaire.

Les constatations opératoires sont les suivantes :

Degré de sténose :

⩽ I,5 cm2	> I,5 cm2
27	3

Caractère pur ou non de la sténose :

	pur	+ fuite 1	+ fuite 2
Hommes 8	4	2	2
Femmes 22	18	3	1
TOTAL	22	5	3

Aucun malade n'avait de fuite 3.

Etat des valves :

souples	scléreuses	calcifiées	?
12	7	5	6

les valves sont modifiées dans 40% des cas.

La commissurotomie fut faite 11 fois au doigt, 19 fois au dilatateur, avec les résultats suivants :

bons	mauvais	?
25	4	1

Les résultats sont les suivants :

Bons 14 (47%)
Douteux 8 (27%)
Mauvais 8 (27%)

L'amélioration uniquement fonctionnelle est de 73%.

Avant	Après I	II	III	IV
Groupe I 0	/	/	/	/
Groupe II 2	/	1	1	/
Groupe III 11	1	8	1	1
Groupe IV 17	2	9	2	4

L'insuffisance ventriculaire a disparu chez 8 des 10 malades qui en avaient avant l'opération. Elle est apparue chez deux patients qui n'en avaient pas auparavant.

Le volume du coeur est resté identique dans 25 cas. Il a légèrement varié 4 fois (en + : 2 cas, en - : 2 cas).

4 malades sont passés en fibrillation auriculaire après l'opération (3 fois dans les suites opératoires immédiates, 1 fois un mois après). Ainsi après l'intervention 5 malades seulement conservent un rythme sinusal.

L'axe moyen de QRS est passé de + 87° à + 66°.

La surcharge électrique ventriculaire a été modifiée de la façon suivante :

	SVD			Surcharge bi-ventriculaire	SVG
	0	+	++		
Avant	9	14	4		3
Après	15	7	1	3	4

10 malades ont eu un cathétérisme du coeur droit après l'intervention :

- dans 6 cas les pressions baissent mais se fixent à des taux encore pathologiques, alors que le débit cardiaque est inchangé ou augmenté.

- Dans 2 cas les pressions et le débit cardiaque baissent, si bien que les résistances pulmonaires ne changent pas.

- Dans 1 cas les pressions sont inchangées, mais le débit cardiaque augmente. Les resistances artériolaires pulmonaires ont baissé.

- Dans 1 seul cas, la condition hémodynamque est revenue à une valeur subnormale.

Les causes des 8 mauvais résultats de cette série sont les suivantes :

- fuite mitrale prédominante : 2 cas

- cardiopathies associées : 2 cas
  (1 cas d'insuffisance coronaire,
  1 cas de rétrécissement aortique révélé après commissurotomie mitrale)

- facteur myocardique : 3 cas

- Divers : 1 cas
  (RM serré à petit coeur à valves souples
  bonne commissurotomie. Evolutivité rhumatismale.
  Le passage en arythmie complète coïncide avec la détérioration).

Ainsi, il apparaît que l'âge n'est pas une contre indication opératoire.

Depuis la fin de ce travail un malade âgé de 68 ans a été opéré de retentissement mitral dans le service du Pr. SOULIE. Les résultats avant 20 ans et après 45 ans sont à peu près identiques à ceux de l'ensemble du groupe , mais les causes d'échecs sont un peu différentes dans les deux cas: chez le jeune il faut redouter la reprise de l'évolutivité rhumatismale ; après 45 ans les altérations de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire sont fréquentes compliquant l'intervention.

oOo

RESULTATS SELON LE SEXE

Notre série comprend 170 femmes et 90 hommes. L'âge moyen est de 32 ans 1/2 pour les femmes, 33 ans pour les hommes. Le recul moyen est de 3 ans 9 mois pour les femmes, de 3 ans 5 mois pour les hommes.

Les deux groupes sont donc statistiquement comparables.

Les caractéristiques anatomiques et opératoires de ces deux catégories sont indiquées dans les tableaux ci-dessous :

Caractère pur ou associé à une fuite mitrale :

Sexe	purs	fuite 1	fuite 2	fuite 3
Hommes 90	38	26	23	3
Femmes 170	143	19	5	3

Ainsi le rétrécissement est pur dans 42% des cas chez l'homme, dans 84% des cas chez la femme. A l'inverse 58% des cas masculins sont associés à une fuite mitrale. 16% seulement des femmes ont une insuffisance mitrale, le plus souvent minime.

Degré de sténose :

		hommes	femmes
serrée $\leq$ 1,5 cm2	227	72	155
non serré $>$ 1,5 cm2	27	17	10
non précisé	6	1	5

La sténose apparait serrée chez 80% des hommes, 9I% des femmes, I9% des hommes ont un rétrécissement peu serré, contre 6% de cas féminins. Ces chiffres ne sont sans doute pas significatifs en raison du petit nombre de sténoses peu serrées.

Etats des valves :

Des 90 cas masculins, 29 sont des calcifications valvulaires, 29 ont des valves scléreuses : 58 fois sur 90 l'appareil valvulaire est altéré, soit dans 65% des cas.

Sur 70 cas féminins, I6 ont des calcifications mitrales, 32 ont des valves scléreuses : les valves ne sont altérées que dans 28% des cas.

La commissurotomie a été réalisée :

- au doigt — 33 fois sur 90 chez l'homme (35% des cas)
  78 fois sur 170 chez la femme (46% des cas)

- au dilatateur — 57 fois sur 90 chez l'homme (65%)
  92 fois sur I70 chez la femme (54%)

L'acte opératoire a donc été accompli un peu plus souvent au dilatateur chez l'homme.

Qualité de la commissurotomie :

		bonne	médiocre	non précisée
Hommes	90	62	I9	9
Femmes	170	135	31	4

La commissurotomie a donc été dans cette série un peu plus souvent satisfaisante chez l'homme que chez la femme.

Les résultats globaux sont les suivants dans les deux groupes :

		bons	douteux	mauvais
Hommes	90	34	26	30
Femmes	I70	80	40	50

Ainsi les résultats sont bons dans 1/3 des cas environ chez l'homme (37%), la moitié des cas chez la femme (47%)

Les différences sont moins nettes en ce qui concerne les mauvais résultats :

femmes : 29%
hommes: 33%

Il nous a semblé intéressant de comparer les causes des mauvais résultats dans les deux sexes :

Il y a 30 mauvais résultats dans le groupe masculin :

7 sur 38 RM purs	I8%
9 sur 26 RM avec fuite 1	34%
I4 sur 26 RM avec fuite 2-3	53%

Les causes se répartissent comme suit :

- appareil valvulaire peu rétréci, ou sérré mais calcifié	2 cas
- fuite mitrale prédominante	7 cas
- aggravation d'une fuite mitrale préexistante	7 cas
- reconstitution de l'obstacle mitral	9 cas
- cardiopathies associées	2 cas
- divers	3 cas

Il y a 50 mauvais résultats dans le groupe des femmes :

- 42 sur I43 RM purs	29%
- 4 sur I9 RM avec fuite 1	2I%
- 4 sur 8 RM avec fuite 2-3	50%

Les causes en sont les suivantes :

- appareil valvulaire peu rétréci ou serré mais calcifié	2 cas
- fuite mitrale prédominante	3 cas
- aggravation d'l fuite mitrale préexistante	2 cas
- fuite mitrale créée à l'intervention	1 cas
- reconstitution de l'obstacle mitrale :	
certaine	22 cas
très probable	1 cas
possible	6 cas
- cardiopathie valvulaire associée	6 cas
- mauvaise commissurotomie	2 cas
- facteur myocardique (pas d'autre cause décelable)	5 cas.

Le rétrécissement mitral est plus grave chez l'homme que chez la femme, comme l'ont déjà souligné RICORDEAU, CHEVRIER, DENIS et DUBOST.

Il est plus souvent calcifié : 2 fois sur 3 chez l'homme, 1 fois sur 3 chez la femme.

Il est plus souvent associé à une fuite mitrale : 6 fois sur 10 chez l'homme, 2 fois sur 10 chez la femme.

L'acte opératoire est plus souvent satisfaisant chez la femme (80%) que chez l'homme (69%).

La cause la plus importante du mauvais résultat est chez l'homme l'insuffisance mitrale préexistante à la commissurotomie ou aggravée par elle, chez la femme la reconstitution de l'obstacle mitral.

RESULTATS EN FONCTION DU RYTHME CARDIAQUE

Nous avons cherché à apprécier l'influence du rythme cardiaque pré-opératoire et de ses modifications post-opératoires éventuelles sur les résultats éloignés de la commissurotomie mitrale. Dans ce but nous avons divisé les malades en trois catégories :

1 - 146 malades en rythme sinusal avant l'intervention et qui le sont restés,

2 - 46 malades en rythme sinusal et passés en fibrillation auriculaire après la commissurotomie.

3 - 68 malades en fibrillation auriculaire avant et après l'intervention Nous avons laissé dans ce groupe, en raison de leur faible nombre les 4 malades qui étaient en fibrillation avant l'intervention et qui sont revenus en rythme sinusal après la commissurotomie.

Les principales caractéristiques de ces différents groupes sont résumées dans le tableau suivant :

(voir tableau ci-après)

	Rythme sinusal avant et après 146	Rythme sinusal avant F.A. → ← après 46	FA avant et après 68
Age	16 à 51 ans	14 à 49	17 à 53
Age moyen	30 ans	33 ans	38 ans
Sexe 90 H	36 (25%)	20 (44%)	34 (50%)
170 F	110 (75%)	26 (56%)	34 (50%)
Recul moyen	3 ans 5 mois	4 ans 1/2	3 ans 4 mois
Degré de sténose ≤1,5 cm2	135 (92%)	35 (76%)	57 (85%)
> 1,5 cm2	9 (6%)	9 (20%)	9 (13%)
?	2	2	2
Etat des valves			
Calcifiées	18)) 31%	13)) 48%	14)) 57%
Scléreuses	27)	9)	25)
souples	78	16	23
?	23	8	6
Caractère pur ou avec fuite			
pur	115 (78%)	29 (63%)	37 (54%)
+ fuite 1	19 (13%)	7 (15%)	19 (28%)
+ fuite 2-3	12 (9%)	10 (22%)	12 (18%)
Commissurotomie au doigt III	58 (40%)	27 (59%)	26 (38%)
au dilatateur 149	88 (60%)	19 (41%)	42 (62%)

Les résultats éloignés de la commissurotomie pour ces différents groupes sont les suivants :

	Bons	douteux	Mauvais
Rythme sinusal avant et après	83 (56%)	33 (22%)	30 (22%)
Rythme sinusal avant FA après	10 (21%)	10 (21%)	26 (58%)
FA avant et après	21 (31%)	23 (34%)	24 (35%)

Ainsi, la proportion de bons résultats est nettement plus grande lorsque le rythme cardiaque reste sinusal après l'intervention. Elle est nettement moins élevée - et à peu près égale - lorsque la fibrillation auriculaire existe avant la commissurotomie ou survient après elle.

Le rôle néfaste de la fibrillation auriculaire a été souligné par de nombreux auteurs et notamment ADATTO et BLISS, FRASER, J. MATHEY et Y. DUBOYS, D'ALLAINES et coll. Il parait certain dans notre statistique. Les chiffres cependant doivent être interprétés, car les 3 groupes de malades ne sont pas entièrement comparables :

Dans le groupe avec fibrillation auriculaire en post-opératoire seulement, il faut relever par rapport au groupe en rythme sinusal un pourcentage d'hommes plus élevé, une durée moyenne d'évolution suivie plus longue, un nombre plus grand de RM calcifiés avec fuite mitrale, un pourcentage nettement plus grand de commissurotomies au doigt. Ce sont là autant de facteurs d'aggravation du pronostic.

Les groupes de malades en rythme sinusal ou en fibrillation auriculaire avant et après l'intervention sont plus comparables : même durée d'évolution suivie, même pourcentage de commissurotomies au doigt ou au dilatateur.

Il faut noter cependant au passif du groupe avec fibrillation auriculaire avant et après : la fréquence 2 fois plus grande des insuffisances mitrales 2 et 3, le pourcentage d'hommes 2 fois plus élevé, la plus grande fréquence des calcifications mitrales.

Ces réserves faites, les différences de résultats observées selon le rythme sont suffisamment importantes pour penser que la fibrillation auriculaire joue un rôle nocif.

Il ne faut cependant pas tout attribuer au trouble du rythme lorsqu'il est constaté dans les suites éloignées d'une commissurotomie.

La date du passage définitif en arythmie complète après l'intervention est connue dans 43 cas sur 46, elle est indiquée ci-dessous:

suites post-opératoires immédiates	8
de quelques mois à 1 an compris	6
au cours de la 2è année	9
au cours de la 3è "	5
au cours de la 4è "	5
au cours de la 5è "	5
au cours de la 6è "	4
au cours de la 7è "	I

Dans 29 cas l'arythmie complète s'est installée plus d'un an après l'intervention. Dans I6 de ces cas le trouble du rythme ne semble pas avoir eu d'action certaine sur l'évolution (I4 de ces malades ont été suivis au moins 1 an après la survenue de la fibrillation auriculaire). Dans les I3 cas restant le passage en arythmie complète à coïncidé avec une détérioration certaine de l'état cardiocirculatoire.

Ces I3 cas comprennent 3 hommes et I0 femmes et correspondent à :

8 reconstitutions certaines opérées

1 reconstitution possible

2 commissurotomies faites sur des sténoses serrées
Le coeur était de petit volume et l'est resté.
L'arythmie complète est le seul facteur que l'on puisse incriminer dans la moins bonne tolérance de la cardiopathie.

2 résultats douteux dont 1 reconstitution possible.

Ainsi, dans 55% des cas l'arythmie s'est installée plus d'un an après la commissurotomie. Sa survenue a été responsable ou a coïncidé avec une aggravation de l'état antérieur : 8 fois sur I3 (6I% des cas) la fibrillation auriculaire n'a fait que traduire une reconstitution de l'obstacle mitral.

oOo

INFLUENCE DE LA COMMISSUROTOMIE SUR LES EMBOLIES ARTERIELLES AU COURS DU RETRECISSEMENT MITRAL

Nous étudierons successivement :

- les embolies préopératoires
- les embolies per ou post-opératoires immédiates
- les embolies post-opératoires.

/ EMBOLIES PRE-OPERATOIRES /

Parmi les 260 opérés, 21 (soit 8%) ont dans leurs antécédents des embolies artérielles. Leur localisation est la suivante :

Type de l'embolie	unique	multiple	Nbre total de malades
Cérébrale	13	1	14
Membres	1	1	2
Mésentériques	1		1
Rénale	2		2
Associations des verses		2	2
TOTAL	17	4	21

Il y a eu au total 29 épisodes emboliques chez ces 21 malades (4 d'entre eux ont eu plusieurs migrations).

Siège de l'embolie	isolée	associée ou récidivante	TOTAL
Cérébrale	I3	4	I7
Fémorale	2	3	5
Humérale	I	I	2
Rénale	2	1	3
Mésentérique		1	
Splénique		1	
TOTAL	I8	11	19

Ces 21 malades comprennent I7 hommes et 4 femmes. Leur âge va de 23 à 50 ans. 6 ont plus de 40 ans. L'âge moyen est de 35 ans.

Au moment de l'accident embolique I4 d'entre eux sont en fibrillation auriculaire (le trouble du rythme est permanent dans I2 cas, paroxystique 2 fois).

Le délai de survenue de l'embolie avant la commissurotomie est :

$\leqslant$ 1 mois	dans 1 cas
de 1 mois à un an	dans 8 cas
$>$ 1 an	dans I2 cas

Aucun de ces malades n'était au traitement anti-coagulant. La sténose mitrale était serrée ($<$ I,5 cm2) dans 20 cas, $>$ I,5 cm2 dans 1 cas. Une fuite mitrale existait dans 6 cas (1 seule fois importante, 5 fois minime ou modérée). Les valves étaient souples 9 fois, scléreuses 9 fois, calcifiées 3 fois.

/ EMBOLIES PER OPERATOIRES /

290 interventions ont été faites chez 260 malades (30 d'entre eux ont subi une commissurotomie itérative).

Les 2I malades avec antécédents d'embolie artérielle totalisent 23 interventions :

Dans 1 seul cas est survenue une embolie per-opératoire du carrefour

aortique. Une amputation unilatérale de cuisse dut être faite. Ce malade n'avait pas été soumis à un traitement anticoagulant pré-opératoire. Il n'y avait pas de thrombose ni de l'auricule ni de l'oreillette gauchesà l'intervention.

Le pourcentage d'emboli es per-opératoiresdans ce groupe est donc de 4,3%.

Parmi ces 21 malades, le chirurgien ne découvrit de thrombose de l'auricule ou de l'oreillette que dans 3 cas : I4%. 2 fois il s'agissait d'une thrombose de l'auricule (1 fois jeune, une fois ancienne), 1 fois la thrombose atteignait à la fois l'auricule et l'oreillette (thrombose ancienne). Les trois malades étaient en fibrillation auriculaire. Aucun n'avait reçu de traitement anticoagulant pré-opératoire.

Les 239 malades sans antécédents d'embolie artérielle totalisent 267 interventions :

Ces 239 malades comprennent I53 femmes et 86 hommes. 54 d'entre eux sont en fibrillation auriculaire au moment de la commissurotomie.

Dans 22 cas (7,8%) le chirurgien découvre lors de l'intervention une thrombose de l'auricule ou de l'oreillette gauche ou des deux : I6 fois ancienne, 4 fois récente cruorique, 3 fois mixte . Dans ces 7 cas de thrombose récente ou mixte, une seule fois un traitement anti-coagulant valable avait été fait. Il avait été arrêté 48 heures avant l'intervention, sans relais héparinique.

Au cours de ces 267 interventions sont survenues 5 embolies artérielles (I,9%). Dans tous les cas, il s'agit d'embolies cérébrales (2 hémiplégies droites et 3 hémiplégies gauches). L'hémiplégie a été régressive dans 3 cas (2 fois sans séquelles, 1 fois avec séquelles), mais dans les deux autres cas l'embolie a été mortelle : 1 décès opératoire, 1 décès au 5è jour. Dans ce dernier cas la nature calcaire de l'embolie est possible (rétrécissement très calcifié) mais ne peut être affirmé en l'absence d'autopsie.

Dans ces 5 cas, le rythme cardiaque était sinusal 3 fois, irrégulier par fibrillation auriculaire 2 fois. Une thrombose de l'oreillette existait dans 2 cas (1 fois récente, 1 fois mixte à la fois ancienne et récente). De ces 2 malades 1 était en rythme sinusal, l'autre en fibrillation auriculaire.

Aucun de ces 5 malades n'avait eu de traitement anti-coagulant

/ EMBOLIES POST-OPERATOIRES /

Les 2I malades avec antécédents d'embolie artérielle pré-opératoire ont été suivis pendant une période moyenne de 2 ans et 9 mois : 1 seul (4,7%) a eu une récidive post-opératoire I8 mois après la commissurotomie (hémiparésie gauche transitoire). Le traitement anti-coagulant institué n'était pas suffisamment efficace.

Dans le groupe des 239 malades sans antécédents d'embolies pré-opératoires, 2 sont décédés d'embolie per-opératoire lors d'une 2è intervention.

Les 237 autres ont été suivis pendant une période moyenne de 3 ans 7 mois. 6 d'entre eux 2,5%) ont eu des migrations artérielles tardives (de I6 mois à 7 ans après la commissurotomie).

Ils totalisent 7 embolies : 5 fois il s'agit d'une embolie cérébrale avec hémiplégie ou hémiparésie, 1 fois d'une embolie mésentérique, 1 fois d'une embolie fémorale. Dans aucun cas il n'y eut de séquelles.

3 de ces malades étaient en fibrillation auriculaire depuis plusieurs années avant la survenue de l'accident vasculaire. Dans 1 cas , l'embolie est survenue au moment du passage en arythmie complète. Dans les 2 autres cas, le rythme était sinusal. Dans 1 seul cas un traitement anti-coagulant "efficace" avait été institué.

L'acte opératoire avait été estimé par le chirurgien satisfaisant 2 fois, incomplet 4 fois (ouverture complète d'une commissure, incomplète de l'autre).

Un de ces malades est décédé, un an après la survenue de l'embolie : la vérification anatomique a montré qu'il existait une reconstitution de l'obstacle mitral.

Dans un autre cas, une telle éventualité est possible mais ne peut être affirmée en l'absence de réintervention.

De l'analyse de ces faits, on peut tirer un certain nombre de remarques déjà bien mises en évidence, notamment par RICORDEAU, COBLENTZ et LENEGRE en I957:

Répartition des embolies	21 opérés avec antécédents emboliques (23 interventions)	239 opérés sans antécétents embo. (267 interventions)
fibrillation auriculaire	I4 = 66%	54 = 23%
thrombose de l'auricule G 25 sur 290 interventions :8,6%	3 sur 23 = I4%	22 (sur 267)=7,8%
embolie opératoire	1(sur 23) = 4,3% non mortelles	5 (sur 267)= I,9% dont 2 mortelles
embolie artérielle tardive	1 = 4,7%	6 = 2,5%

- La plus grande fréquence des embolies pré-opératoires chez la femme (17 fois sur 21 = 81% dans le groupe des malades avec antécédents emboliques).

- La plus grande fréquence des localisations cérébrales (17 fois sur 29) et des hémiplégies droites (14 fois sur 17)

- La tendance à la récidive de ces embolies

- Le rôle de la fibrillation auriculaire dans leur survenue : 66% de malades en arythmie complète parmi les 21 opérés avec antécédents d'embolie. 12% seulement dans le groupe de 239 opérés sans antécédents emboliques. Constatation à rapprocher de la précédente, la fréquence des thromboses de l'oreillette et de l'auricule gauches est également plus importante dans le fer groupe que dans le second (14% contre 7%).

- La plus grande fréquence des embolies per-opératoires (4,3% contre 1,3%) chez les malades ayant des antécédents d'embolie artérielle

- Le rôle néfaste de l'absence de traitement anticoagulant.

- Le rôle bénéfique de la commissurotomie mitrale, mentionné par de nombreux auteurs, entre autres P. SOULIE, P. CHICHE et coll. en 1960 confirmé dans cette série : 6% d'embolies pré-opératoires, 2,7% d'embolies post-opératoires (7 cas sur 257, suivis avec un recul moyen de 3 ans 7 mois).

oOo

LES ECHECS DE LA COMMISSUROTOMIE MITRALE

L'analyse des causes d'échecs de la commissurotomie mitrale est difficile : plusieurs facteurs peuvent être associés et la responsabilité de certains d'entre eux est souvent malaisée à établir, en particulier le rôle de la fuite mitrale et de l'évolutivité rhumatismale.

Notre série comprend 80 échecs. Dans ces 80 cas l'orifice mitral était avant l'intervention :

peu rétréci $>$ 1,5 cm2 : I3 fois
rétréci $\leqslant$ 1,5 cm2 : 67 fois

LES FUITES MITRALES PEU SEVERES : 13 cas

Les caractéristiques de ce groupe concernant l'existence d'une fuite mitrale, l'état valvulaire, les résultats opératoires appréciés par le chirurgien sont les suivantes :

	0	1+	2+	3+
Fuite mitrale	3	1	4	5

	souples	calcifiées	scléreuses	état inconnu
Etat des valves	5	1	3	2

	bon	moyen	mauvais	?
Acte opératoire	4	3	5	1

9 fois sur I3 le cœur était très notablement augmenté de volume, au moins égal à V2. Dans tous les cas le volume cardiaque a franchement augmenté après l'intervention.

L'altération des valves souvent rigides, incontinentes justifie facilement les mauvais résultats de la commissurotomie sur ces orifices au demeurant peu rétrécis.

On peut schématiser de la façon suivante les causes d'échecs de ces I3 cas :

Fuite mitrale	prédominante	8 cas
	aggravée par l'intervention	1 cas
	créée par la commissurotomie	1 cas
Cardiopathie valvulaire associée (RT opéré /+ IA)		1 cas
Appareil mitral malade avec fuite importante		1 cas
Gros coeur isolé (orifice peu serré - valves souples)		1 cas

/ STENOSES MITRALES SERREES : 67 cas /

Les causes d'échec sont les suivantes :

Reconstitution certaine de l'obstacle mitral		3I cas
Cardiopathie valvulaire associée		9 cas
Fuite mitrale augmentée par l'intervention	7)	
	)	8 cas
créée par la commissurotomie	1)	
Causes diverses		9 cas
Causes discutables		I0 cas

Dans ce groupe des sténoses mitrales serrées la cause d'échec de loin la plus fréquente est la reconstitution de l'obstacle mitral.

Une cardiopathie valvulaire associée est reponsable de l'échec dans 9 cas. Il s'agit toujours d'une cardiopathie valvulaire sténosante (4fois rétrécissement tricuspidien associé à une fuite aortique 2 fois - 2 fois triple sténose mitrale aortique et tricuspidienne . 3 fois rétrécissement aortique avec fuite).

La responsabilité de la fuite mitrale aggravée ou créée lors de l'intervention n'intervient que dans 12% des cas. L'orifice mitral était calcifié ou scléreux 6 fois sur 8. La commissurotomie, faite 7 fois sur 8 au dilatateur, avait été jugée satisfaisante par le chirurgien dans tous les cas.

Les causes diverses sont au nombre de 9. Il s'agit :

3 fois d'un appareil mitral calcifié se prêtant mal à la commissurotomie, avec dans un cas maladie thrombo-embolique.

3 fois d'un très gros coeur isolé, la dilatation cardiaque n'étant pas expliquée par une cardiopathie valvulaire associée. Dans l'un de ces cas existait une maladie thrombo embolique.

1 fois d'une thrombose massive de l'oreillette gauche.

1 fois d'une embolie per opératoire du carrefour aortique.

1 fois de troubles psychiques révélés après l'intervention .

Dans 10 cas enfin, la cause de l'échec est discutable :

4 fois la détérioration coïncide avec un passage tardif en arythmie complète (1 an , 3 ans 1/2, 4 ans et 8 ans après l'intervention) Dans ces 4 cas le coeur était peu augmenté de volume.

5 fois une reconstitution de l'obstacle mitral est probable mais n'a pas été vérifiée. Ce diagnostic repose sur des arguments cliniques (réapparition des signes fonctionnels et d'auscultation après une période d'amélioration de 3 ans) dans 1 cas , sur des arguments cliniques et hémodynamiques dans 4 cas.

1 fois association à une sténose mitrale serrée d'une bronchopathie autonome et d'une insuffisance coronaire.

Parmi ces 80 malades 17 sont décédés au moins 1 an après la commissurotomie.

Nous étudierons dans les chapitres suivants :

- le problème de la reconstitution de l'obstacle mitral,

- les résultats en fonction des cardiopathies associées à la sténose mitrale et le rôle de ces cardiopathies associées dans les échecs de la commissurotomie,

- les constatations faites à l'occasion des décès post-opératoires lointains.

oOo

RECONSTITUTIONS

Nous entendons sous ce terme les cas de rétrécissement mitraux opérés, améliorés et secondairement aggravés. Ainsi que l'écrivent P. SOULIE et Coll. : "la succession précise dans le temps de la régression et de la reprise des troubles cliniques et hémodynamiques est la caractéristique majeure des récidives... pour pouvoir parler de récidive, l'amélioration fonctionnelle doit être franche et suffisamment prolongée".

La reconstitution de l'obstacle mitral est la cause d'échec la plus fréquente de la commissurotomie mitrale : 31 cas sur 80 dans notre série.

Nous envisagerons successivement :

- la fréquence des reconstitutions
- leur tableau clinique et hémodynamique
- le pronostic des rétrécissements reconstitués et réopérés
- l'interprétation des reconstitutions.

/ FREQUENCE DES RECONSTITUTIONS /

Signalées dès 1953, elles ont d'abord été considérées comme exceptionnelles et en 1955 GLOVER sur 500 commissurotomies n'observait aucun cas de récidive.

- en 1955 KEYES et LAM rapportent 1 cas sur 120
- en 1957 BAILEY en rapportait 22 cas sur 1000
- en 1958 BELCHER en rapportait 12 cas sur 240
- en 1959 PATTERSON en rapportait 7 cas sur 400
- en 1960 BAHER et HANCOCK " 10 cas sur 200
- en 1961 HARKEN et ELLIS " 32 cas sur 1000

Soit dans ces différentes statistiques une proportion inférieure à 5%.

En fait ces chiffres sont difficilement comparables d'une série à l'autre.

1 - Certains auteurs groupent sur le même vocable les véritables reconstitutions ou l'intervention a élargi de façon effective l'orifice mitral et a été suivie d'une amélioration indiscutable et les réinterventions chez des malades dont la première commissurotomie a été inefficace.

2 - La fréquence des reconstitutions doit être estimée non en fonction du nombre de sténoses mitrales opérées, mais par rapport aux sténoses mitrales commissurotomisées et revues après l'intervention.

3 - L'incidence de la reconstitution dépend de deux facteurs variables d'une statistique à l'autre:

- La durée du recul post-opératoire :

Comme on pouvait s'y attendre la reconstitution est d'autant plus fréquente que la durée de l'évolution suivie après la commissurotomie est plus longue.

En témoignent les publications successives de P. SOULIE et Coll. qui rapportent, à propos des malades de son service les chiffres suivants:

9 cas de reconstitutions en I957
I2 cas de reconstitutions en I958
24 cas de reconstitutions en I959

En I960 nous relevons dans le même lot de malades , 3I reconstitutions soit dans notre série de 260 cas, une incidence de I2%, chiffre proche de celui donné par WILCKEN en I960 (11%) Ce chiffre est certainement inférieur à la réalité : le fait était que des reconstitutions prouvées par une 2è intervention (30 cas) ou l'autopsie (1 cas) et, bien que non vérifiée pour des motifs divers la reconstitution parait très probable dans d'autres observations classées comme résultat mauvais ou douteux. Ce chiffre de I2% est établi sur 260 malades revus 1 à 10 ans après la commissurotomie : or la reconstitution de l'obstacle mitral demande en général plusieurs années pour se faire ou du moins pour se manifester : 3 à 4 ans en moyenne dans notre série.

En tenant compte des seules sténoses mitrales revues plus de 3 ans après l'intervention, l'incidence des reconstitution s'élève à 2I% (28 cas sur I2I).

BAILEY dans une étude récente (I96I) estime que la fréquence des reconstitutions se situe entre 25 et 50% : un nombre important ne sont pas diagnostiquées.

La reconstitution est également fonction de la modalité de dilatation de l'orifice mitral. Elle paraît d'autant plus tardive et rare que la dilatation de l'orifice a été plus large.

Les I49 cas opérés au dilatateur comportent 2% de reconstitutions contre 25% chez les 111 malades qui ont eu une commissurotomie digitale.

Même en tenant compte du facteur temps, la fréquence beaucoup plus faible des reconstitutions dans la série opérée au dilatateur

est à souligner, ainsi que l'indique le tableau :

Recul	Technique	Reconstitution Nombre	%
1 à 4 ans : 139 cas	Doigt 38	5	13%
	Dilatateur : 101	0	-
4 à 7 ans : 100 cas	Doigt : 52	13	25%
	Dilatateur : 48	2	4%
+ de 7 ans : 21 cas	Doigt : 20	11	
	Dilatateur : 1	1	

Sur I2I sténoses mitrales revues au moins 4 ans après l'intervention :

72 ont eu une commissurotomie digitale, 24 fois la sténose s'est reconstituée, soit dans le I/3 des cas,

49 ont eu une commissurotomie au dilatateur, il y a eu 3 reconstitutions soit 6%.

Il est probable que le pourcentage de reconstitution après commissurotomie au dilatateur est en réalité un peu plus élevé : le pourcentage non négligeable de résultats douteux (27%) après commissurotomies au dilatateur revues plus de 4 ans après l'intervention laisse planer un doute sur l'avenir de ces malades. Depuis la fin de ce travail plusieurs d'entre eux ont été revus et ont dû être réopérés pour reconstitution de la sténose.

La commissurotomie instrumentale ne supprime donc pas le risque de reconstitution mais en diminue beaucoup la fréquence et en retarde l'échéance.

/ TABLEAUX CLINIQUE ET HEMODYNAMIQUE /

Avant la première intervention, notre série de 3I malades avait les caractéristiques suivantes :

Sexe : 9 hommes et 22 femmes

Age : I6 à 44 ans (âge moyen 29 ans I/2)

Gêne fonctionnelle : très notable dans l'ensemble puisque :

1 seul malade était du groupe II
2I malades étaient du groupe III
9 malades étaient du groupe IV

Aucun de ces malades du groupe IV n'était en IVD.

Electrocardiogramme :

Rythme sinusal : 28 fois
fibrillation : 3 fois
auriculaire

Axe moyen de QRS + 87°5

Surcharge ventriculaire droite modérée 10 dont 5 avec BID
importante 6 dont 1 avec BID

Bloc incomplet droit sans surcharge 1

12 malades n'avaient aucun signe de surcharge ventriculaire.

Dans 1 cas l'électrocardiogramme pré-opératoire n'est pas utilisable

Degré de sténose :

< 1 cm2 : I8 (avec 1 fuite 2 1 fois)
1 à 1,5 cm2 : 11 (dont 3 avec fuite 1)
1 avec fuite 2
>1,5 cm2 : 1
non précisé : 1

Etat des valves :

souples : I7
scléreuses : 7
calcifiées : 7

la commissurotomie fut faite selon les modalités indiquées ci-dessous

		Résultats bons	Résultats médiocres commissurotomie incomplète
Doigt	28	I3	I5
Dilatateur	3	I	2

/ HEMODYNAMIQUE /

27 malades subirent avant la Ière intervention un cathétérisme droit.

Dans I9 cas l'hypertension capillaire est prédominante avec un petit gradient de pression entre le capillaire et l'artère pulmonaire.

8 cas comportent une hypertension artérielle pulmonaire importante avec un gradient de pression moyenne entre artère et capillaire égal ou supérieur à 20 mm de Hg.

Le délai entre les deux interventions varie de I7 mois à 10 ans avec une moyenne de 3 ans pour les 30 cas qui subissent 2 commissurotomies).

L'amélioration post-opératoire vut complète dans I9 cas, incomplète dans les I2 autres.

La durée fut variable : de 6 mois à 7 ans avec un délai moyen de 3 ans et 3 mois.

Entre les 2 commissurotomies I0 malades passèrent en fibrillation auriculaire si bien qu'avant la 2è intervention I8 malades étaient en rythme sinusal et I3 en arythmie complète.

Une reprise de la maladie rhumatismale clinique et biologique, différente d'un syndrome post-commissurotomie même prolongé, est notée dans I3 cas. 8 fois il s'est agi d'une poussée unique. Dans 5 cas il y eut plusieurs poussées avec arthralgies. Un de ces 5 malades eut même une évolution rhumatismale continue dont le début se fit 1 an I/2 après la Ière intervention. Elle dura 4 ans.

Un traitement par la pénicilline continua et la corticothérapie fut prescrite dans un certain nombre de cas, mais il est impossible de dire s'il fut rigoureusement suivi.

La reprise des signes fonctionnels est souvent brutale : I6 fois à l'occasion d'une grossesse (1 fois), d'1 grippe (1 fois), de la ménopause (1 fois). Dans 7 cas la réapparition des symptômes fonctionnels coïncida nettement avec la survenue de la fibrillation auriculaire.

L'étude hémodynamique fut effectuée 25 fois avant la 2è intervention. Les résultats en ont été exposés dans le chapitre concernant l'hémodynamique.

/ CONSTATIONS OPERATOIRES LORS DE LA 2è INTERVENTION (30 cas)/
(+ 1 cas non opéré, décédé et vérifié).

degré de sténose
< 1 cm2 : 26
1 à 1,5 cm2 : 2
> I,5 : 1
non précisé: 2

Etat des valves : souples : 3
scléreuses : I3
calcifiées : 10
non précisé : 4

Les modifications du degré de sténose et de l'état des valves qui se produisent entre les commissurotomies sont indiquées ci-dessous :

Degré de sténose :

1ère commissurotomie			2ème commissurotomie			
	bonne	médiocre	≤ 1 cm2	1-1,5 cm2	> 1,5	?
≤ 1 cm2 (18)	7	11	15 9 fois 1è C. bonne 6 fois " médiocre	1 1è C. bonne	1 1è C. médiocre	1 1è C. médiocre
1-1,5 cm2 (11)	5	7	10 5 fois 1è C. bonne 5 fois 1è C. médiocre	1 1è C. bonne		
> 1,5 cm2 (1)	1					1è C. bonne
non précisé		1	1 1è C. médiocre			

Etat des valves :

1ère commissurotomie		2ème commissurotomie			
		souples	scléreuses	calcifiées	non précisé
souples	17	3	9	1	4
scléreuses	7		4	3	
calcifiées	7			7 augmentation des calcifications	
TOTAL		3	13	11	4

Ainsi, lors de la Ière commissurotomie les valves sont souples I7 fois.

A la reconstitution 3 fois seulement l'état valvulaire et sous-valvulaire est resté satisfaisant. Dans les autres cas l'appareil est plus ou moins altéré, souvent de façon importante .

Dans ces 30 cas l'intervention fut réalisée :

4 fois au doigt
26 fois au dilatateur

avec les résultats opératoires suivants :

	bonne commissurotomie	commissurotomie médiocre	non précisée
Doigt 4	2	2	
Dilatateur 26	22	3	1

Les commissurotomies médiocres sont celles où la dilatation de l'orifice fut seulement partielle et où aucun jeu valable ne put être rendu à l'appareil mitral. Mais il est vraisemblable aussi qu'un certain nombre de résultats opératoires estimés satisfaisants par le chirurgien sont en fait des résultats partiels : il est en effet impossible, quelle que soit la technique opératoire de rendre un jeu valvulaire quelconque à un appareil calcifié.

PRONOSTIC DES STENOSES MITRALES RECONSTITUEES ET REOPEREES

30 malades sur les 3I ont été réopérés. Il y a deux décès opératoires (l'un per-opératoire par fibrillation ventriculaire, l'autre au 5è jour à la suite d'une embolie cérébrale)

Dans 11 cas le recul post-opératoire est nul ou insignifiant, les I7 malades restants ont été revus 11 mois à 6 ans après la 2è commissurotomie (moyenne : 30 mois). Ces I7 cas correspondent à :

8 mauvais résultats dont 3 décès survenus 1 an, 2 ans, 3 ans après la 2è commissurotomie,

6 résultats douteux

3 bons résultats .

Ces chiffres montrent bien le pronostic très sévère de ces sténoses mitrales reconstituées et réopérées. Les altérations considérables de l'appareil valvulaire rendent aléatoire la dilatation de l'orifice et sont sans doute responsables d'un pronostic aussi sévère.

Mais si faible que soit le pourcentage (I5% dans cette série) un certain nombre de malades peuvent être améliorés par ces interventions qui ne sont donc pas à rejeter quèls qu'en soient les risques.

/ INTERPRETATION DES RECONSTITUTIONS /

Plusieurs points paraissent bien établis :

1 - La reconstitution peut survenir de façon sournoise , latente sans aucun signe clinique ou biologique d'évolutivité rhumatismale;tel est le cas pour I8 de nos malades.

2 - La reconstitution semble d'autant plus rare que l'ouverture de la valve a été plus large, ainsi qu'en témoignent :

- la survenue très inégale des reconstitutions dans les séries de sténoses mitrales opérées au doigt et celles opérées au dilatateur.

- la fréquence des commissurotomies incomplètes lors de la Iè intervention (près de 60%).

- l'appareil valvulaire mitral est en règle nettement plus altéré lors de la 2è intervention que lors de la première.

- Le terme de reconstitution de la sténose mitrale est discutable. Dans plusieurs observations de cette série une vérification anatomique a été faite : les commissures libérées lors de la première intervention n'étaient pas resymphysées. Le nouvel obstacle mitral était la conséquence d'un remaniement des lésions en une zone différente de l'appareil valvulaire : soit au niveau des valves devenues calcifiées, rigides et vraisemblablement incapables de s'ouvrir lors de la diastole, soit au niveau des piliers et des cordages qui, épaissis et rétractés, formaient une véritable sténose sous-valvulaire. Le terme de resténose de l'orifice mitrale semble donc préférable à celui de reconstitution.

Les "resténoses sont donc le fait de rétrécissements mitraux évolutifs édifiant à partir du tissu valvulaire, des cordages et des piliers , un nouvel obstacle. Cet obstacle semble s'édifier d'autant plus facilement que les valves restent au contact l'une de l'autre et ont une mobilité plus réduite, toutes conditions réalisées par les commissurotomies digitales incomplètes. Conséquence d'une véritable destruction de l'appareil valvulaire, on conçoit que la restenose se prête mal à la chirurgie.

Plusieurs points sont encore mal connus:

1 - La fréquence exacte de ce type de sténose mitrale évolutive,

2 - le rôle du traumatisme opératoire dans l'évolution des lésions valvulaires Son rôle déclenchant est possible.

3 - La prévention de ces reconstitutions : on a proposé un traitement de couverture post-opératoire, antibiotique, anti-inflammatoire, anti-coagulant. Son efficacité n'est pas démontrée.

4 - L'amélioration des techniques de dilatation de l'orifice mitral a diminué de façon certaine : les risques de reconstitution. . La dilatation instrumentale telle qu'elle a été préconisée par Ch. DUBOST en particulier a marqué une étape dans l'histoire de la commissurotomie mitrale. La voie trans-ventriculaire conçue par LOGAN en 1959 et appliquée par plusieurs auteurs est peut-être elle aussi une méthode d'avenir. Elle paraît particulièrement indiquée dans les interventions pour "resténose" mitrale. Une de nos malades a été réopérée par cette méthode : avec un recul d'un an, le résultat fonctionnel est bon, mais il n'y a aucune amélioration des signes objectifs. Dans l'ensemble, le recul dont nous disposons est cependant insuffisant pour porter à son sujet un jugement valable.

Il en est de même pour les interventions à coeur ouvert préconisées par BAILEY avec mobilisation complète des valves, des cordages : 42 malades ont été opérés par cet auteur en 1960, avec un résultat opératoire satisfaisant dans 33 cas. Mais là encore on manque de recul pour juger de l'action sur l'insuffisance mitrale et la fréquence des reconstitutions de l'obstacle mitral.

oOo

LES CARDIOPATHIES ASSOCIEES A LA STENOSE MITRALE

La répartition des atteintes valvulaires associées au RM dans les 260 cas est la suivante :

Cardiopathie	Nombre	Sexe H	Sexe F	Recul moyen
RM pur et isolé	143	29 (19%)	114 (81%)	3 ans 8 mois
RM + IM sans autre cardiopathie	56	38 (68%)	18 (32%)	3 ans 4 mois
RM + IA	27	6 (23%)	21 (77%)	3 ans 9 mois
RM + IM + IA	I9	12 (59%)	7 (41%)	3 ans 5 mois
RM + RA	5	5	0	2 ans 8 mois
RM + RT	7	0	7	3 ans 8 mois
RM + RA + RT	3	0	3	3 ans 9 mois

143 ont un RM pur et isolé
95 ont un RM + 1 autre atteinte valvulaires
25 ont un RM + 2 autres atteintes valvulaires

Il n'a pas été tenu compte de l'association à une insuffisance tricuspidienne : celle-ci est en effet le plus souvent fonctionnelle au cours du rétrécissement mitral.

L'atteinte mitrale est pure dans 143 cas. Elle s'associe à une insuffisance mitrale dans 79 cas.

L'insuffisance aortique est présente dans 46 cas
Le rétrécissement aortique dans 8 cas
Le rétrécissement tricuspidien dans 10 cas

La répartition selon le sexe fait apparaître un pourcentage d'hommes beaucoup plus élevé dans le groupe des RM avec atteinte valvulaire associée (37%) que dans le groupe des RM purs et isolés (20%). La proportion d'hommes est particulièrement élevée dans tous les cas où il existe une insuffisance mitrale associée au rétrécissement.

L'âge moyen est dans l'ensemble équivalent pour toutes les catégories de malades, toujours supérieur à 3 ans seul pour le groupe des doubles sténoses mitrales et aortiques (2 ans et 8 mois).

L'association d'une autre cardiopathie valvulaire a dans tous les cas une influence fâcheuse sur les résultats post-opératoires comme l'indiquent les chiffres suivants :

		Bons	Douteux	Mauvais
RM pur et isolé	143	77 (54%)	33 (23%)	33 (24%)
RM + IM sans autre cardiopathie	56	18 (32%)	18 (32%)	20 (36%)
RM + IA	27	11 (41%)	7 (26%)	9 (33%)
RM + IM + IA	19	6 (31%)	5 (27%)	8 (42%)
RM + RA	5		2	3
RM + RT	7	1	1	5
RM + RA + RT	3		1	2

ou encore de façon plus schématique :

		Bons	Douteux	Mauvais
RM pur et isolé	143	78 (54%)	32 (22%)	33 (24%)
RM + autre atteinte valvulaire associée	117	36 (30%)	34 (29%)	47 (41%)

soit : 1 bon résultat sur 2 en cas de RM pur et isolé, 1 sur 3 lorsqu'il y a 1 autre atteinte valvulaire associée

1 mauvais résultats sur 4 en cas de RM pur et isolé, 2 sur 5 en cas d'atteinte valvulaire associée.

27 malades avaient une insuffisance aortique associée à 1 rétrécissement mitral:

Le diagnostic d'insuffisance aortique fut fait devant un souffle diastolique inchangé après l'intervention et en l'absence d'une forte hypertension artérielle pulmonaire pré-opératoire.

Dans cette série de 11 hommes et 7 femmes, il y a 39% de bons résultats, 22% de résultats douteux, 39% de mauvais résultats.

L'insuffisance aortique légère, comme c'était le cas chez nos malades ne joue pas un rôle important dans le pronostic post-opératoire lointain

Dans aucun cas la fuite aortique ne fut aggravée par l'acte opératoire.

oOo

5 malades avaient un double sténose mitrale et aortique :

La répartition exacte des lésions était la suivante :

RM + RA	2 cas
RM IM + RA	1 cas
RM I M + RA IA	1 cas
RM + RA IA	1 cas

2 de ces malades avaient une fuite mitrale associée au rétrécissement (fuite de moyenne importance).

4 de ces malades eurent une commissurotomie mitrale simple. Les valves étaient souples dans les deux cas, calcifiées dans les 2 autres (l'orifice mitral était serré < 1. 5 cm2 dans les 4 cas et la commissurotomie fut jugée satisfaisante). Le 5è une commissurotomie en 1 temps. L'orifice aortique fut ouvert par un dilatateur introduit par une pointe du ventricule gauche. L'orifice mitral très serré 1 cm2, avec des valves souples fut ensuite ouvert au dilatateur avec de bons résultats. Il n'y avait pas de fuite mitrale le chirurgien n'en a pas créée. Il existait une insuffisance aortique discrète qui n'a pas semblé avoir été augmentée par l'acte opératoire.

Ces 5 cas concernent 5 hommes de 22 à 47 ans (âge moyen 35 ans). Des antécédents de RAA étaient notés chez 4 d'entre eux. Les signes fonctionnels étaient apparus assez rapidement après la poussée rhumatismale dans 3 cas (6 ans et 9 ans). Dans 2 autres cas au contraire la tolérance avait été bonne jusque 37 et 47 ans.

4 malades sur 5 étaient nettement génés par de la dyspnée d'effort et de repos, de l'oedème d'effort et même de repos pour 3 d'entre eux. 2 avaient des douleurs angineuses à l'effort.

Le 5è avait uniquement des hémoptysies.

Dans 4 cas les signes stéthacoustiques des deux sténoses étaient présents mais dans 1 cas le souffle systolique de base était très faible. Dans le 5è cas l'auscultation était celle d'un rétrécissement mitral.

Le diagnostic de double sténose avait été fait avant l'intervention dans 3 cas, lors de l'intervention par la prise des pressions dans le ventricule gauche et dans l'aorte dans un cas.

Dans le 5è cas le diagnostic avait été celui d'atteinte mitrale isolée. Ce malade subit une commissurotomie mitrale simple. La sténose aortique jusque là latente s'est démasquée.

Cette dernière observation concerne le cas :

BON... R. 40 ans.

Pas d'antécédents de RAA

Rétrécissement mitral découvert à l'âge de 28 ans. Les signes fonctionnels deviennent nets à 37 ans et s'aggravent rapidement. Ils consistent en dyspnée d'effort, oedème pulmonaire hémoptoïque d'effort, oedème pulmonaire de décubitus.

Examen en juin I955 :

Rythme régulier à 76
Pointe perçue dans le 5è espace intercostal gauche sur la ligne axillaire antérieure
A l'auscultation de la pointe :
éclat de Bl
roulement diastolique 5/I0 à renforcement présystolique
BB2 serré
A la base on entend un petit souffle holo-systolique de 1 à 2/10. La maximum est perçu à l'extrémité interne du 2è espace intercostal gauche. Le deuxième bruit est légèrement diminué.
La TA est à I3/7. Il n'y a pas de signes d'insuffisance ventriculaire droite.
L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, une hypertrophie auriculaire gauche. L'AQRS est à + 100°.

Radio =
Coeur modérément augmenté de volume.
Arc moyen gauche allongé et rectiligne. débord droit avec double contour inscrit. Artères pulmonaires un peu fortes.
en OAD : oreillette gauche augmentée non expansive,
en OAG : les ventricules droit et gauche sont normaux
Pas de calcifications ni mitrales , ni aortiques.

Cathétérisme droit : OD 8/2 (5)
VD 35/5
AP 35/20 (28)
Cap.: moy. 22
Débit cardiaque 3 l. 9

L'intervention est faite en juillet I955 et montre une sténose serrée de 1 cm2 avec fuite mitrale n° 2, c'est à dire moyenne. Les valves sont souples. Une bonne commissurotomie est faite au dilatateur. La fuite est inchangée.

Une fibrillation auriculaire apparait après commissurotomie. Après régularisation et retour en rythme sinusal en décembre I955, on constate :

à la pointe : éclat de Bl - BB2 serré. Le roulement diastolique a disparu.

à la base : le souffle holo-systolique, maximum à l'extrémité interne des 2è espaces intercostaux droit et gauche, est devenu rude rapeux. Son intensité a augmenté à 5/10. Il irradie vers les vaisseaux du cou.
Le deuxième bruit est très diminué.
Il est apparu un souffle diastolique 3/10.

Allant de pair avec ces modifications de l'auscultation sont apparues des douleurs constrictives à l'effort rétro-sternales, obligeant à l'arrêt et cédant rapidement à la Trinitrine.

En 1961, c'est à dire avec un recul de 6 ans; ces douleurs persistent. L'auscultation n'a pas varié. Le coeur est franchement augmenté de volume. Le ventricule gauche est de volume nettement visible. A l'électrocardiogramme le rythme reste sinusal. L'AQRS est à +85°, on note une HAG légère. Ni HVD ni HVG. Ischémie sous épicardique antéro latérale.

Au total les résultats post-opératoires appréciés avec un recul de 2 ans, 1 an I/2, 6 ans, 4 ans et 2 ans I/2 ont été :

douteux 2 fois
mauvais 3 fois

Dans les deux cas où le résultat fut douteux il y eut diminution des signes fonctionnels, mais aucune modification des signes radiologiques ou électriques. Un de ces 2 cas concerne le malade qui avait subi la double commissurotomie mitrale et aortique.

Les 3 mauvais résultats se sont caractérisés par :

la persistance de signes fonctionnels dans 1 cas, leur aggravation dans les deux autres cas (accentuation de l'angor d'effort dans 1 cas, apparition dans l'autre).

une auscultation inchangée dans 2 cas (l'auscultation pré-opératoire était celle d'une double sténose). Dans le 3è cas sont apparu après l'intervention un souffle systolique de base et un souffle diastolique. qui n'existaient pas auparavant.

L'aggravation des signes radiologiques dans 1 cas (apparition d'une hypertrophie ventriculaire gauche).

une aggravation électrique (accentuation d'une surcharge ventriculaire gauche dans 2 cas, apparition d'une ischémie antéro latérale dans 1 cas).

Notre série est faible puisqu'elle ne comprend que cinq cas, ce qui n'autorise pas de conclusions formelles. Quelques points sont cependant intéressants à souligner:

l'aggravation des signes de rétrécissement aortique par levée de l'obstacle mitral en amont est à redouter en cas de commissurotomie mitrale simple, et ceci indépendamment des risques opératoires immédiats (une observation non incluse dans cette série concerne une jeune fille de 20 ans décédée d'OAP 24 heures après commissurotomie mitrale. Elle avait une double sténose mitrale et aortique. La sténose aortique avait été méconnue).

Le rétrécissement aortique peut être latent et démasqué, extériorisé par la commissurotomie mitrale, comme dans l'observation rapportée ci-dessus.

Les résultats paraissent plus favorables lorsque la sténose aortique puis la sténose mitrale sont successivement ouvertes. ADATTO et BLISS citent 4 cas de double sténose mitrale et aortique où seule la valve mitrale est ouverte : 3 mauvais résultats sur 4. URICCHIO et LIKOFF ont 2 décès et 1 mauvais résultat sur 3 malades opérés seulement du rétrécissement mitral. Au contraire lorsqu'une double commissurotomie fut faite, il y eut 8 bons résultats sur 9 dans la statistique de TURNER et FRASER, 2 bons résultats sur 2 dans les cas d'ADATTO et BLISS.

---

7 malades avaient une double sténose mitrale et tricuspidienne :

Il s'agit de 7 femmes. Leur âge va de 25 à 48 ans. L'âge moyen est de 33 ans. Les antécédents rhumatismaux sont présents 5 fois.

Le rétrécissement tricuspidien était pur dans 5 cas :
un de ces malades avait en outre une insuffisance mitrale et une insuffisance aortique légères, 2 autres une insuffisance aortique discrète, 1 avait une fuite mitrale de faible importance.

Le rétrécissement tricuspidien s'accompagnait d'insuffisance dans 2 cas.

Les 7 malades avaient des symptômes pulmonaires : dyspnée d'effort pour tous, dyspnée de repos pour 5 d'entre eux. Des hépatalgies existaient dans 2 cas, ainsi qu'une expansion systolique du foie.

Le coeur était de volume normal dans 3 cas, nettement augmenté de volume 2 fois, très gros dans 2 cas. Le parenchyme pulmonaire était normal dans 4 cas. Dans 2 cas existait un flou pulmonaire péri-hilaire, dans 1 cas 1 aspect miliaire. L'oreillette droite était augmentée de volume dans 5 cas.

4 malades étaient avant l'intervention en rythme sinusal, 2 en fibrillation auriculaire, 1 en flutter auriculaire. Lorsque le rythme était sinusal, une hypertrophie bi-auriculaire était présente 3 fois, une hypertrophie auriculaire gauche 1 fois.

L'axe électrique de QRS était 5 fois normal, 2 fois entre + 105° et + 120°. Une surcharge ventriculaire droite était présente dans 4 cas.

Les 7 malades eurent un cathétérisme droit avant l'intervention :

5 fois il existait sur les courbes simultanées de pression auriculo-ventriculaire droite un produit de pression net pendant toute la diastole.

2 fois l'hémodynamique était en faveur d'un rétrécissement et d'une insuffisance tricuspidienne associés.

La sténose mitrale était serrée dans 6 cas, $\geq$ I,5 cm2 dans le 7è cas. Les valves étaient souples 3 fois, scléreuses 4 fois. Le chirurgien estima avoir fait une commissurotomie satisfaisante dans tous les cas.

2 malades eurent en outre une commissurotomie tricuspidienne faite respectivement 3 semaines et 1 mois après le temps mitral. Dans le Ier cas la sténose tricuspidienne était serrée $<$ 1,5 cm2, les valves souples. Une bonne commissurotomie au doigt fut réalisée. Dans le 2è cas la sténose tricuspidienne était estimée à I,5 cm2 avec fuite nette. Une bonne commissurotomie digitale peut être faite.

Les résultats post-opératoires appréciés avec un recul moyen de 3 ans 8 mois ont été les suivants :

	bons	douteux	mauvais
5 commissurotomies mitrales simples	1		4
2 doubles commissurotomies mitrale et tricuspidienne		1	1
TOTAL	1	1	5

Dans le résultat favorable, les signes fonctionnels ont diminué ainsi que la surcharge ventriculaire droite électrique. Au cathétérisme droit, avec 1 recul de 5 ans, disparition du gradient OD-VD.

Le résultat douteux concerne une femme atteinte de rétrécissement tricuspidien avec insuffisance. Elle subit une double commissurotomie. Les signes fonctionnels ont diminué avec un recul de 3 ans. Mais les symptômes radiologiques et électriques sont inchangés et le cathétérisme droit montre la persistance d'une insuffisance tricuspidienne.

Les 5 mauvais résultats concernent un rétrécissement avec insuffisance tricuspidienne, et 4 sténoses mitrales avec rétrécissement tricuspidien pur. Un de ces 4 malades subit une double commissurotomie. Les signes fonctionnels se sont aggravés dans tous les cas. Les signes d'insuffisance ventriculaire droite sont présents dans 3 cas avant l'intervention et ont augmenté. Les signes radiologiques et électriques sont inchangés. Un cathétérisme droit a été refait dans 3 cas, respectivement 10 mois, 3 ans et

14 mois après l'intervention. Une insuffisance a fait place au rétrécissement tricuspidien dans le Ier cas (double commissurotomie mitrale et tricuspidienne). Le rétrécissement persiste inchangé dans le 2è cas. Dans le 3è cas le cathétérisme montre que la sténose tricuspidienne a augmenté et s'accompagne d'une régurgitation tricuspidienne.

Ce dernier cas d'aggravation post-opératoire, avec rétrécissement tricuspidien devenu plus net dans les suites post-opératoires concerne l'observation suivante :

Mme AI... 3I ans :

A 22 ans crise de RAA. Premiers signes fonctionnels à 28 ans : dyspnée d'effort qui augmente progressivement.

A 3I ans :

Auscultation : rythme régulier
pointe éclat de B1
BB2 espacé
roulement diastolique 4/I0 4è EIcg
souffle systolique 3/I0
extrémité 4è e icg = souffle diastolique

Scopie : coeur augmenté de volume V1 à V2
ASG normal - AMG augmenté convexe
AIG normal
Débord droit avec double contour n° 2
OAD : OG augmentée à grand rayon non expansive
OAG : VD augmenté

Foie : augmenté de volume modérément sans reflux hépato-jugulaire.

ECG : RS - HAG - AQRS + 90° - HVD + SVG = 0

Cathétérisme droit : OD 8/6
VD 40 6/11
AP 40/22 moy. 30
Cap. 30/I8 moy. 2i
Débit cardiaque 4 litres

Commissurotomie mitrale en I955 à 3i ans
sténose serrée I/2 cm2. Fuite n° 1
valves souples. Bonne commissurotomie au dilatateur.

Un an I/2 plus tard : pas d'amélioration. L'état général est altéré. Il existe des hépatalgies spontanées et à l'effort. Peu de dyspnée.

A l'examen :

Arythmie complète lente, Harzer +
Pointe : B1 normal
BB2 espacé
Roulement protodiastolique 3/I0

Souffle systolique holosystolique rude irradiant dans l'aisselle 3/I0.

Xyphoïde : BB2
souffle systolique sans augmentation inspiratoire

Le foie mesure I6 cm . Il est expansif et douloureux.

Il existe des oedèmes des membres inférieurs.

Scopie : le coeur a peu varié de volume . Son aspect général non plus sauf en OAG où les cavités droites sont nettement plus fortes

Cathétérisme droit (recul de I4 mois)
OD I8/11
VD 35 3/I0
AP 35/20
Cap. 25/I8 moy. 20
Débit cardiaque 2/9

Ainsi, l'association sténose mitrale et tricuspidienne est dans cette courte série d'un mauvais pronostic : 1 seul succès, 5 mauvais résultats (3 sur 4 RM + RT purs - 2 sur 3 RM + RT IT).

La double commissurotomie fut réalisée 2 fois en 2 temps rapprochés avec des résultats opératoires satisfaisants. Le résultat fut douteux 1 fois, mauvais 1 fois. Dans ce dernier cas il est difficile de faire la part du rôle joué par une insuffisance tricuspidienne post-opératoire probable et de fréquentes crises de tachycardie paroxystique supra ventriculaire.

---

3 malades ont une triple sténose mitrale, aortique et tricuspidienne :

le RM est pur dans les 3 cas
le RA s'accompagne d'une insuffisance aortique dans 2 cas
le RT est pur dans 2 cas, accompagné d'une fuite tricuspidienne dans le 3è.

Il s'agit de 3 femmes âgées de 27, 34, 24 ans. Des antécédents de RAA sont notés dans les 3 cas.

Dans les 3 cas existent des symptômes pulmonaires : DE ou oedème pulmonaire d'effort dans 1 cas.

Le coeur est modéré mais nettement augmenté de volume dans deux cas. une grosse OD existe chez 2 malades. Le rythme est sinusal dans 2 cas (avec

une hypertrophie bi-auriculaire) L'axe électrique de QRS est dans la limite de la normale. Dans 2 cas existe une surcharge ventriculaire gauche discrète.

Le diagnostic de sténose aortique associé au rétrécissement mitral fut porté dans 2 cas avant l'intervention sur la constation d'un souffle systolique de base rapeux irradiant dans les vaisseaux du cou.

Les 3 malades eurent un cathétérisme droit pré-opératoire : il montra un rétrécissement tricuspidien pur sans fuite dans 2 cas, avec fuite tricuspidienne dans 1 cas.

L'intervention fut suivie d'un mauvais résultat dans les 3 cas sur le plan clinique , radiologique et électrique. Une seule de ces malades eut un cathétérisme droit (recul de 6 ans) et gauche post-opératoire : la sténose tricuspidienne avec fuite est inchangée. Il s'est manifesté un rétrécissement aortique qu'objective un gradient de pression VG– AO de 50 mm Hg.

oOo

D E C E S

A notre connaissance, I7 malades sur les 260 sont décédés. Il s'agit de 9 hommes et 8 femmes. La majorité d'entre eux étaient très gênés avant l'intervention -(6 étaient dans le groupe fonctionnel IV, 9 dans le groupe III, 2 dans le groupe II).

La sténose était $<$ I,5 cm2 dans I2 cas, $>$ I,5 cm2 dans 5 cas.

Le rétrécissement était pur dans 5 cas, associé à une fuite mitrale 1 dans 3 cas, 2 dans 6 cas, 3 dans 3 cas. Les valves de la mitrale étaient souples 5 fois, scléreuses 5 fois, calcifiées 7 fois.

I0 malades étaient en rythme sinusal, 7 en fibrillation auriculaire. Le coeur était légèrement augmenté de volume 4 fois, nettement hypertrophié dans I0 cas, très gros 3 fois.

La commissurotomie fut estimée par le chirurgien satisfaisante 7 fois, incomplète 5 fois, mauvaise 5 fois (Il s'agit des 5 cas de sténose peu serrée).

Le délai qui s'est écoulé entre le décès et la commissurotomie (la Iè en cas de réintervention), la cause ou les circonstances de la mort sont indiquées dans le tableau ci-joint :

Ainsi les causes des décès sont dans l'ensemble les mêmes que celles des mauvais résultats : en premier lieu l'insuffisance mitrale associée au rétrécissement mitral, qu'elle soit prédominante avant l'intervention (5 cas) ou aggravée par l'acte opératoire (3 cas).

En second lieu la reconstitution de l'obstacle mitral 5 cas (avec 3 morts opératoires).

Dans 2 cas la cardiopathie responsable de l'aggravation est une maladie mitro-aortique, doublée dans un cas d'une maladie thrombo-embolique.

Dans un cas, malgré une bonne commissurotomie sur un rétrécissement mitral serré, l'altération myocardique déjà préexistante à l'acte opératoire est responsable de l'insuffisance cardiaque globable.

Obs.n°	Délai de la mort	Cause de la mort
229	1 an	Insuffisance cardiaque globale
226	2 ans	Insuffisance cardiaque globale
252		Insuffisance cardiaque globale
253		Insuffisance cardiaque globale
235	3 ans	Insuffisance cardiaque globale
247		Insuffisance cardiaque globale
231	4 ans	Insuffisance ventriculaire droite
236		† opératoire par fibrillation ventriculaire à la 2è intervention
246		Insuffisance ventriculaire droite
254		† après la 2è intervention au 5è jour : hémiplégie droite per opératoire
123	5 ans	Insuffisance cardiaque globale
228		Insuffisanse cardiaque globale : + subite
234		† opératoire à la 2è intervention : embolie cérébrale
260	8 ans	Insuffisance cardiaque globale
85	9 ans	Insuffisance cardiaque globale
156		Insuffisance cardiaque globale
233		Décès de cause intercurrente : cancer de la surrénale

Dans un cas enfin la cause du décès est due à une maladie intercurrente (cancer de la surrénale) chez un malade réopéré d'une reconstitution de l'obstacle mitral avec un bon résultat cardiologique.

7 cas parmi ces I7 décès ont fait l'objet d'une vérification anatomique.

Cas 229 AUB...

Femme de 4I ans au moment de la commissurotomie.

Signes fonctionnels très importants. IVD. Coeur nettement augmenté de volume. Fibrillation auriculaire.

Compte rendu opératoire : orifice mitral modérement rétréci 1 à I,5 cm2, avec fuite 3. Valves épaissies. Calcifications des 2 commissure Commissurotomie au doigt inefficace. On ne passe pas le dilatateur en raison de l'importance de la fuite.

Décès au bout d'un an dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale

Compte-rendu anatomique :

Poids du coeur : 500 grammes. Oreillette gauche ectasique, 30 cm de circonférence, contenant 750 cm3 environ. L'orifice mitral est serré : il admet l'extrémité de l'index (I,2 cm2). Il est assez souple, rond au fond d'un entonnoir peu profond. Calcifications des commissurotomies, surtout au niveau de la commissure postéro interne. Les valves sont épaissies et soudées en un entonnoir peu profond. Cordages individualisés mais épaissis.
Ventricule gauche dilaté et flasque. Il admet 3 doigts gantés.
Sa paroi est de 8 à I0 mm. selon les endroits. L'oreillette droite est très augmentée de volume, le ventricule droit l'est modérément.
Les orifices tricuspidiens, aortiques, pulmonaires sont normaux.
Coronaires normales.
Foie cardiaque muscade . Poumons congestifs, sans infarctus.

Conclusion :

appareil mitral surtout altéré à l'étage sous valvulaire. Insuffisance mitrale prépondérante.

Cas 235 SMA.... homme de 44 ans

Signes fonctionnels importants. IVD. Coeur nettement augmenté de volume. Fibrillation auriculaire.

Compte rendu opératoire :

Orifice mitral de l'ordre de 1 cm2. Fuite 2. Calcification de la valve antérieure. Commissurotomie digitale ouvrant surtout la commissurotomie antéro-externe, incomplètement la commissurotomie postéro-interne. Reflux mitral inchangé.

Amélioration incomplète mais nette pendant deux ans. Aggravation des signes fonctionnels. Réapparition de l'IVD qui avait disparu.

Réintervention pour reconstitution de l'obstacle mitral :
Orifice mitral < 1 cm2. Fuite 2. Valves scléro-calcaires.
Bonne commissurotomie au dilatateur.

Décès 3 ans après la 2è commissurotomie

Compte rendu anatomique :
Poids du coeur 580 grammes. Oreillette gauche très volumineuse. Paroi très mince 1 à 2 mm d'épaisseur.
Orifice mitral < 1 cm2, béant immobile. La grande valve de la mitrale est très calcifiée. La petite valve est épaissie. Les cordages sont calcifiés, durs, difficilement individualisables. Les piliers sont blanchâtres infiltrés. Les traces de la commissurotomie sont nettement visibles, sur 1 cm à la commissure interne sur 2 mm à la commissure externe.
Il existe des lésions de "jet" irrégulieres sur les faces antérieures et postérieures de l'oreillette gauche. ventricule dilaté. parois d'épaisseur normale : 14 à 15 mm. L'oreillette droite est peu augmentée de volume, de la taille d'une grosse orange La paroi est épaissie. Le ventricule droit est normal en taille et en épaisseur.
Les artères coronaires sont modérément athéromateuses, mais en aucun point il n'y a d'athéro-sclérose oblitérante .
Les orifices tricuspide, aortique et pulmonaire sont normaux.
Poumons congestifs et oedémateux. Athérome des grosses bronches et des petites bronches des artères pulmonaires.
Foie cardiaque.

Conclusion :

Sténose mitrale opérée 2 fois, la 2è fois de façon satisfaisante. 3 ans après la 2è commissurotomie, l'obstacle mitral s'est reformé, moins par resoudure des commissures que par altération de l'appareil mitral.

Cas 246 DOR... Homme de 39 ans

Signes fonctionnels très importants. Rythme sinusal. Coeur peu augmenté de volume.

Compte rendu opératoire :
Sténose de l'ordre de I, 5 cm2. Quelques amas calcaires sur les les valves. Commissurotomie digitale : on gagne 1 cm sur la commissurotomie externe, un peu moins sur l'interne.
Aggravation . Hémiplégie gauche IVD

Décès 4 ans après la commissurotomie.

Compte rendu anatomique :
Poids du coeur 720 grammes. Oreillette gauche augmentée de volume , de la taille d'une grosse orange. Orifice mitral très

serré <1 cm2, en fente arciforme. Il comprend 2 étages : supérieur, formé par la partie supérieure de la valve interne, inférieur formé par la partie inférieurede la valve interne et la valve externe.
Calcification au niveau de la plicature. Les valves sont épaissies calcifiées, hérissées de spicules. L'appareil mitral est dur, nacré blanchâtre.
Les traces de la commissurotomie sont encore visibles : la commissurotomie a surtout porté entre pilier postéro-interne et postéro externe.
Cavité ventriculaire gauche normale. Parois épaissies I3 mm.
Oreillette droite de la taille d'une grosse orange. Le ventricule droit est très dilaté : il forme la pointe du coeur. Sa paroi a 1 cm d'épaisseur. Coronaires normales.
Les orifices tricuspidiens aortique et pulmonaires sont normaux.
Poumons oedémateux. Athérome des grosses et des petites bronches des artères pulmonaires.
Ascite
Foie cardiaque.

Conclusion :
Commissurotomie incomplète. Orifice mitral très altéré, mais les traces de la commissurotomie sont encore visibles.

as 228 LEC... Homme de 39 ans

Signes fonctionnels importants. Coeur peu augmenté de volume. Fibrillation auriculaire.

Compte rendu opératoire :
Orifice mitral large, > I,5 cm2 (il admet 1 doigt et demi)
Fuite 3. L'orifice est calcifié et non dilatable.
Aggravation. Le coeur augmente de volume de façon considérable. Insuffisance cardiaque irréductible.

Mort subite 5 ans après la commissurotomie.

Compte rendu anatomique :
Poids du coeur 620 grammes. Oreillette gauche ectasique contenant 500 cm3 environ, à paroi translucide. L'orifice mitral mesure I,5 cm2. Il est en croissant à concavité antéro droite.
Ses bords sont fibreux non calcifiés. Les valves sont fibreuses épaisses surtout au niveau de leur bord libre.
Il existe des infiltrations calcaires sur la grande valve de la mitrale.
Les cordages sont épaissis légèrement fusionnés, surtout ceux de la grande valve.
Les parois de l'oreillette gauche, à l'union des faces supérieure et postérieure sont le siège de lésions de "jet" irrégulières.
L'oreillette droite est augmentée de volume, de la taille d'un pamplemousse et sa paroi est épaissie. Le ventricule droit est normal. Coronaires normales.

Les orifices tricuspidien et pulmonaire sont normaux.
Orifice aortique : épaississement du bord libre des valvules. symphyse de la commissure postéro droite sur 4 mm.
Poumons congestifs et oedémateux. Athérome du tronc et des grosses branches de l'artère pulmonaire. Epanchement pleural droit de 150 cm3.
Foie cardiaque.

Conclusion :

appareil mitral altéré, mais pas de façon considérable, orifice peu rétréci.

Cas 123 PRE..., femme de 29 ans

Signes fonctionnels très importants. IVD. Très gros coeur . Fibrillation auriculaire. Maladie mitro-aortique (RM + IM + IA).

Compte rendu opératoire :

Orifice mitral compris entre 1 et 1,5 cm2. Valvès souples. Calcifications de la commissure externe. Fuite 2.
Très bonne ouverture au dilatateur. Fuite inchangée.

Pas d'amélioration. Décès au bout de 5 ans en insuffisance cardiaque globale.

Compte rendu anatomique :

Poids du coeur 540 grammes. L'oreillette gauche est énorme. Sa paroi a 1 ou 2 mm. L'orifice mitral est peu rétréci. Il a la forme d'un croissant à concavité antérieure. Les commissures et les valves sont très calcifiées. L'orifice a l'aspect d'un plateau.
Les traces de la commissurotomie persistent. Les coudages sor fibreux et épais. Les piliers sont blanchâtres à leur sommet.
Le ventricule gauche est dilaté, sa paroi est d'épaisseur normal
L'oreillette droite est dilatée, de la taille d'une orange. Le ventricule droit est dilaté.
Les coronaires sont normales.
Les orifices tricuspide, aortique, pulmonaire sont normaux.
Les poumons sont congestifs . Les branches de l'artère pulmonaire sont le siège d'un athérome modéré.

Conclusion :

appareil mitral très modifié, calcifié, peu rétréci. Il ne s'agit pas d'une reconstitution.

Cas 260 CHR... Homme de 23 ans

Signes fonctionnels importants. Coeur nettement augmenté de volume
Rythme sinusal.

Compte rendu opératoire :

Orifice mitral de I,5 cm2, fuite 1 . Valves rigides à rebords durs et calcifiés. Commissurotomie au dilatateur. La commissure postérieure a bien été ouverte. La commissure antérieure moins bien.

Suites opératoires :

Evolutivité rhumatismale. La fuite mitrale a certainement été augmentée par l'action opératoire. Passage en arythmie complète 7 ans après la commissurotomie. Insuffisance cardiaque globale

Décès au bout de 8 ans.

Compte rendu anatomique :

Poids du coeur 760 grammes. L'oreillette gauche est très augmentée de volume, de la taille d'une grosse orange. L'orifice mitral est très rétréci, en forme de fente à concavité antérieure 1 cm x 1 cm, la commissure externe sur 4 mm. Les 2 valves sont calcifiées ainsi que la commissure externe. Les traces de la commissurotomie sont impossibles à voir. Les cordages sont épaissis , les piliers normaux.
Le ventricule gauche est normal. L'oreillette droite est augmentée de volume. Le ventricule droit est très dilaté. Sa paroi est épaissie.
Les artères coronaires sont normales.
L'orifice tricuspide est de taille normale, mais les bords libres des valvules sont légèrement épaissis. Symphyse sur 8 mm entre valve septale et valve antérieure.
Les orifices pulmonaire, aortique sont normaux.
Les poumons sont congestifs et oedémateux. Athérome du tronc, des grosses branches, des petites branches de l'artère pulmonaire.

Conclusion :

Orifice mitral très altéré. Bien que la commissurotomie ait été incomplète, on doit considérer qu'il s'agit d'une reconstitution de l'obstacle mitral (orifice mitral très rétréci à la vérification anatomique).

as 233 LAB... Femme de 37 ans

Signes fonctionnels importants. Coeur peu augmenté de volume. Rythme sinusal.

Compte rendu opératoire :

Orifice mitral de 1 cm2. Fuite 1 . Valves souples. Commissurotomie au doigt ouvrant nettement mais incomplètement l'orifice.

Après une amélioration d'abord complète puis incomplète de 6 ans, nette aggravation des signes fonctionnels. IVD.

Réintervention pour reconstitution de l'obstacle mitral :
Orifice mitral de 1 cm2 la présence d'une fuite mitrale n'est pas signalée. Valves souples. Commissurotomie au dilatateur. Ouverture large des 2 commissures.

Amélioration post-opératoire certaine :
Disposition de l'IVD.

Décès deux ans après la 2è commissurotomie d'un cancer surrénalien avec métastases hépatiques.

Compte rendu anatomique :
Poids du coeur 480 grammes. L'oreillette gauche a la taille d'une petite orange. L'orifice mitral admet 2 doigts. Il a un aspect normal. Les valves sont souples, les piliers et les cordages non modifiés. Les traces de la commissurotomie sont parfaitement visibles: la commissure interne a été ouverte sur I5 mm, la commissure externe sur I cm.
Oreillette droite et ventricule droit sont normaux.
Coronaires normales.
Orifice tricuspide, aortique et pulmonaire normaux.
Poumons congestifs . Athérome discret des branches de l'artère pulmonaire.

Conclusions :
Reconstitution de l'obstacle mitral . 2è commissurotomie efficace sur un orifice mitral très peu altéré. Traces de la commissurotomie parfaitement visibles.

Sur 7 cas ou la vérification anatomique a été faite :

2 fois il s'agit d'une fuite mitrale prédominante avec orifice large non dilatable. L'appareil mitral est trés altéré.

1 fois 4 ans après une bonne commissurotomie faite sur une sténose serrée, à la vérification anatomique, l'appareil mitral apparaît très altéré, mais l'orifice est peu rétréci et les traces du travail chirurgical persistent.

4 fois il s'agit d'une reconstitution de l'obstacle mitral .
Dans 2 cas l'orifice a été ouvert chirurgicalement à 2 reprises, la 2è fois de façon satisfaisante au dilatateur. L'une de ces malades est morte 2 ans après la 2è commissurotomie, d'une maladie intercurrente : l'orifice mitral est peu altéré et les traces de la commissurotomie sont bien visibles. L'autre malade est décédée 3 ans après la 2è intervention : l'orifice mitral est à nouveau très serré non par resoudure des commissures, car les traces de la commissurotomie sont encore nette-

ment visibles, mais par suite de l'altération importante de l'appareil mitral.

Dans 2 cas 1 seule commissurotomie a été faite. Le décès est survenu 4 ans et 8 ans plus tard. La commissurotomie initiale avait été incomplète, mais dans les 2 cas, l'orifice mitral lors de la vérification anatomique est très altéré. Son calibre est nettement plus petit que celui obtenu par le chirurgien lors de l'opération.

Les traces de la commissurotomie ne sont plus visibles dans un cas en raison de l'importance des altérations de l'appareil mitral. Elles le sont encore nettement dans l'autre cas.

Ainsi, dans 5 cas où une dilatation de l'orifice mitral a été faite par le chirurgien, il s'est produit 4 fois une reconstitution de l'obstacle mitral: 3 fois sur 4 , les traces du travail chirurgical sont encore visibles ; ce sont les altérations de l'appareil mitral, valvulaires et sous-valvulaires qui sont la cause du nouvel obstacle.

oOo

CONCLUSIONS

260 malades (90 hommes et 170 femmes) opérés de rétrécissement mitral ont été réexaminés avec un recul de 1 à 10 ans après la commissurotomie mitrale (recul moyen . 3 ans et demi). Les résultats ont été appréciés en tenant compte à la fois de l'amélioration fonctionnelle et des données objectives (signes cliniques, radiologiques et électriques). 89 malades ont subi un cathétérisme droit pré et post-opératoire.

Ont été considérés comme bons résultats les cas où l'intervention a été suivie d'une amélioration fonctionnelle franche étayée par l'amélioration d'un ou plusieurs signes objectifs, comme mauvais résultats les cas où la gêne fonctionnelle est inchangée ou aggravée, les décès et les reconstitutions de l'obstacle mitral. Les résultats douteux sont ceux où l'amélioration fonctionnelle en règle discrète est isolée sans modification des signes d'examen.

Notre série de malades comprend :

- 44% de bons résultats
- 25% de résultats douteux
- 31% de mauvais résultats

Ont été étudiés plus particulièrement :

1 - Le rôle de l'insuffisance mitrale associée au rétrécissement :
Une insuffisance mitrale importante aggrave nettement le pronostic, d'autant plus que la sténose est peu serrée. L'importance et la fréquence des altérations de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire en sont la cause : l'acte chirurgical est souvent plus difficile et moins satisfaisant, avec risque d'aggravation de la fuite mitrale.

2 - Les formes avec grande hypertension artérielle pulmonaire :
Elles donnent lieu à un pourcentage élevé de bons résultats, expliqué par le caractère habituellement pur et serré de la sténose, en rythme sinusal, la rareté des cardiopathies valvulaires associées.

3 -Les rétrécissements mitraux du "groupe IV" :

Indication certaine de la commissurotomie mitrale. L'intervention re-

présente le meilleur traitement de l'insuffisance ventriculaire droite du rétrécissement mitral. De bons résultats sont possibles, avec un long recul dans un nombre important de cas.

4 - Les résultats en fonction de la technique opératoire :
Ils confirment l'avantage de la commissurotomie instrumentale sur la commissurotomie digitale (pourcentage de bons résultats plus élevé - reconstitutions de l'obstacle plus rares).

5 - Les résultats des interventions chez l'homme et chez la femme :
Gravité plus grande du rétrécissement mitral de l'homme (il est plus souvent calcifié, plus souvent associé à une fuite mitrale).

6 - Les causes d'échecs de la commissurotomie mitrale :
Les principales sont la reconstitution de l'obstacle mitral (31 cas), la création ou l'aggravation d'une insuffisance mitrale per ou post-opératoire, les cardiopathies valvulaires associées.

La reconstitution de l'obstacle mitral paraît d'autant plus fréquente que le recul post-opératoire est plus important. Elle est plus fréquente lorsque la commissurotomie initiale a été faite au doigt, mais elle peut survenir après commissurotomie au dilatateur. Les réinterventions pour reconstitution de l'obstacle mitral sont d'un pronostic relativement mauvais ; l'acte opératoire est souvent plus difficile en raison de l'altération importante de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire: il s'agit en fait plutôt d'une véritable destruction de l'appareil mitral que d'une reconstitution de l'obstacle à proprement parler.

oOo

La commissurotomie mitrale est une bonne intervention : elle a permis de sauver des malades autrefois condamnés ("groupe IV" et formes à grande hypertension artérielle pulmonaire notamment).

De bons résultats se maintiennent avec un long recul dans la moitié des cas environ.

Les principales causes d'échecs sont : la reconstitution de l'obstacle mitral et l'insuffisance mitrale associée au rétrécissement, conséquences le plus souvent d'une grave altération de l'appareil mitral.

La chirurgie à coeur ouvert permettra peut-être des interventions plus satisfaisantes sur ces appareils mitraux altérés. Mais elle ne pourra rien sur l'évolution rhumatismale : le rétrécissement mitral est une maladie évolutive et destructrice.

oOo

Vu, le Président de Thèse :

M. Pr. SOULIE

Vu, le Doyen de la Faculté :

M. Pr. L. BINET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

ADATTO J. and BLISS H.
Prognosis after mitral commissurotomy. Factors affecting results in 92 patients.
J.A.M.A. 1959, 170, 1011-1018.

ALLAINES F. (d'), BLONDEAU P., METIANU C., RICORDEAU et PIWNICA
Résultats immédiats et lointains de la commissurotomie mitrale.
Union Med. Canada. 1958, 87, 254-267.

ANGELINO P., GARBAGNI R. et BRUSCA A.
La grande hypertension pulmonaire au cours du rétrécissement mitrale (Etude hémodynamique et ventilatoire).
Presse Médicale, I958, 66, 737-740.

ANGELINO P., LOBUE B., LEVI V.
Effect of mitral valvulotomy on tricuspid insufficiency associeted with mitral stenosis.
CIRCULATION, 1959, 20, 360-366

AZERAD J. Evolution post-opératoire du rétrécissement mitral traité par commissurotomie. Les indications actuelles.
Thèse Paris 1954.

BAKER C., BROCK R., CAMPBELL M.
Mitral valvotomy : a follow-up of 45 patients for three years anc over.

Brit. Med. Journal, 1955, 2, 983-991.

BAKER C. and HANCOCK W.
Deterioration after mitral valvotomy
Brit. heart J. 1960, 22, 281-294.

BAILEY C. Recent developments in the surgical treatment of mitral stenosis
Progress in cardiovascular diseases. 1961, 3, 270-277.

BAILEY C., ZIMMERMAN J., LIKOFF W., LAZARIDES D.
Ten years progress toward the complete correction of mitral stenosis.
Adv. Cardiol. I959, 2, 1-19.

BELCHER J.
The influence of mitral regurgitation on theresults mitral valvotomy.
The Lancet 1956; 271, 7-11.

BELCHER J. Restenosis of the mitral valve
Brit. Heart J., I958, 20, 76-82.

BELCHER J. and SOMERVILLE W.
Systemic embolism andleft auricular thrombosis in relation to mitral valvotomy.
Brit. Med. J. I955, 2, 1000-1003 .

BLAND E., JONES T.
Rheumatic fever and rheumatic heart disease. A twenty year report on 1000 patients followed since childhood.
Circulation 1951, 4, 836-843.

BLUM J. , GUYOT R. et TOURNIAIRE A.
Insuffisances mitrales préexistantes ou consécutives à la commissurotomie mitrale.
Arch. Mal. Coeur et Vx 1961, 9 , 1014-1033.

BOUHEY Jean-Baptiste

Contribution à l'étude des cardiopathies valvulaires mitro-aortiques.
Thèse Paris I956.

BOYLE D. A comparison of medical and surgical treatment of mitral stenosis.
Brit. heart J., 1961, 23, 377-382.

CARLOTTI J., JOLY F., AZERAD N.
24 cas de reconstitution des sténoses mitrales serrées.
Sem. Hôp. Paris 1961, 26, 1153-1155.

CHALNOT, BENICHOUX, PERNOT et DEGE
Résultats éloignés de nos premières commissurotomies mitrales
Le Poumon et le coeur. I957, 13, 869-875.

CHAVEZ I., VAQUERO M., MENDOZA F.
Etude de 100 malades souffrant de sténose mitrale soumis à la commissurotomie et préalablement cathétérisés.
Acta. Cardiologica, 1955, 10, 209-249.

CHESTERMAN J. et WHITAKER W.
Mitral tricuspid valvotomy for and tricuspid stenosis.
Am. Heart. J., I954, 48, 63I-636.

CHICHE P. Les oedèmes pulmonaires des mitraux
Bulletin Médical , 1953, 23, 547-551.

CHICHE P., COLONNA D.,
Les données de l'examen radiologique dans le rétrécissement mitral.
Sem. Hôp. Paris, 1961, 26, 1139-1152.

CHICHE P., COLONNA D., JULLIEN J.L.
L'angor des mitraux
Sem. Hôp. Paris , I96I, 26, 1131-1139

CHICHE P., DEGEORGES M., COLONNA D. et SLAMA R.,
Rétrécissements mitraux sans roulement diastolique -
Etude de 12 cas chirurgicalement ou anatomiquement vérifiés.
Arch. Mal. Coeur et Vx, I958 , 5, 417-440.

COBLENTZ B., DUBOST Ch., et LENEGRE J.
Rétrécissement mitral et rétrécissement tricuspidien traités avec succès par double commissurotomie.
Arch. Mal. Coeur et Vx , 1955, 48, 648-659.

COBLENTZ B., HILLEMAND B., LENEGRE J.
Les douleurs thoraciques et articulaires après commissurotomie mitrale -
Nature et pronostic du syndrome post-commissurotomie.
Arch. Mal. Coeur et Vx., I956, 6, 535-550.

COELHO E. Post-operative physiopathologic results in mitral stenosis.
Am. J. of Cardiology, I959, 4, 163-179.

DELAHAYE J.P.
Problèmes stéthoscopiques posés par la chirurgie du rétrécissement mitral.
Lyon Médical, I958, 2 , 501-533.

DESROCHERS Y., GIALLORETO O. et Coll.
Etude électro cardiographique de I50 cas de sténose mitrale avant et après commissurotomie.
Union Med. du Canada., I959, 88, I382-1390.

DICKENS J., VILLACA L., WOLDOW A., and GOLDBERG H.
The hemodynamics of mitral stenosis before and after commissurotomy.
Brit. heart J., I957, 19, 419-430.

DIVELLY W., DANIEL Jr.R., SCOTT Jr.H., FORSTER J.
Results in the surgical treatment of mitral stenosis
Ann. of Surg. I958, 147, 614-624.

DOGLIOTTI A., ACTIS DATO A., ANGELINO P.
Trattamento chirurgico contemporaneo della stenosi mitralica e stenosis tricuspidale (Descrizione di due casi)
Minerva Med. 1954, 45, 1087-94.

DONZELOT E., HEIM de BALZAC R., SAMUEL P., BEYDA E.
Comparaison statistique entre le sort des mitraux opérés et non opérés.
Sem. Hôp. Paris, I958, 34, 2855-2858.

DUBOYS Y. Problèmes actuels de la commissurotomie mitrale. Etude de 206 commissurotomies au dilatateur.
Thèse Paris I958.

ELLIS F. Jr., KIRKLIN J., PARKER R., BURCHELL H., and WOOD E.
Mitral commissurotomy . An over all apprâsal of clinical and hemodynamic résults.
Arch. int. Med. I954, 94, 774-784.

ELLIS B., HARKEN D., and BLACK H.
A clinical study of 1000 consecutive cases of mitral stenosis two to nine years after mitral valvuloplasty.
Circulation I959, 19, 803-820.

FRASER H. and TURNER R.
Auricular fibrillation with special reference to rheumatic heart disease.
Brit. Med. J., I955, 2, I4I4-I4I8.

FRIEDBERG C.K.
Diseases of the heart (Saunders)
I956, 26, 675-679.

GAREAU P.E.
Commissurotomie mitrale après 45 ans. Etude préopératoire et post-opératoire de 38 cas.
Lav . Med. I959, 27, 33-45.

GARY J. Late followup study of radiologic changes after mitral valvuloplasty.
New-Engl. J. of Med., I956, 254, 83I-835.

GERBRODE F.
Trans-ventricular valvulotomy
Circulation I960, 21, 563-567.

GIALORETO, BERNARD A., DAVID P.,
Evaluation à long terme des résultats de la commissurotomie mitrale.
Union Med. Canada, I959, 88, I377-1382.

GLOVER P., DAVILA J., O'NEILL T., JANTON O.
Does mitral stenosis recur after mitral commissurotomy ?
Circulation I955, 11, I4-28.

GLOVER R., O'NEILL T., and JANTON O.H.
An analysis of fifty patients treated by mitral commissurotomy 5 or moro years ago.
Journ. of thorc. Surg., I955, 30, 436-451.

GRAVIER J., MARION P.
A propos de 400 sténoses mitrales opérées.
Revue Lyonnaise de Médecine, I956, 5, 699-705.

HARKEN D.E., BLACK H., TAYLOR W., THROWER W., ELLIS L.
Réoperation for mitral stenosis.
Circulation I961, 23, 7-13

HARVEY R., FERRER I., SAMET P., BADER R., BADER M., COURNAND A., RICHARDS D.
Mechanical and myocardial factors in rheumatic heart disease with mitral stenosis.
Circulation I955, 11, 531-551.

HARVEY R. and FERRER M.

Considération of hemodynamic criteria for operability in mitral stenosis and in mitral insuffisiency.
Circulation 1958, 20, 442-450.

HOLLING H. and VENNER A.

Disability and circulatory changes in mitral stenosis
Brit. heart J., I956, I8, 103-122

HUSFELDT E.

Résultats éloignés de la commissurotomie mitrale envisagés sous l'angle clinique et hémodynamique.
Le poumon et le coeur., I957, I3, 843-855.

JANTON , DAVILA J., GLOVER R.

Status of 50 patients four and a half to seven years after mitral commissurotomy.
Circulation, I956, I4, I75-I84.

JANTON O.H., GLOVER R.P., O'NEILL T.

Mitral commissurotomy in the older aged patients. An analysis of 20 patients over the age of fifty.
Circulation I953, 8, 321-327.

JOLY F., AZERAD J., AZERAD N. et CARLOTTI J.

Confrontation des données électrocardiographiques et hémodynamiques post-opératoires dans 80 cas de sténose mitrale serrée
Acta. Cardiol. I958, 6, 587-606.

JOLY F., CARLOTTI J., FORMAN J.

Les R.M. modérés purs ou avec insuffisance mitrale. Etude clinique et hémodynamique pré et post-opératoire de 36 cas
Arch. Mal. coeur et vx, I957, 50, 873-908.

KAY E.B, NOGUERIA C., and ZIMMERMAN H.A.

Surgical treatment of mitral stenosis by the open technique.
JAMA I960, I73, I644-I649.

KEZDI P. and WESSEL H.

Mitral commissurotomy . Comparison of clinical and hémodynamic résults one to thræ years after surgery.
Am. Journ. of Card., I959, 3, 45-53.

KUSICK V. (MC)

Rheumatic restenosis of the mitral valve.
Arch. Int. Med., I955, 95, 557-562

KUZMAN W., GRIFFITH G., JONES J.

Mitral stenosis, clinical diagnosis. Treatment and follow up of a select group.
Arch. of int. med. I956, 97, 466-482.

LARSON D., ESTES D., WOOD J., FERRER I., ALLISTER F., and FISHMAN A.

The effect of mitral commissurotomy on the natural history of rheumatic heart disease.
Am. J. of Med. I96I, 3 , 449-463.

LATSHA B., D'ALLAINES F., LENEGRE J.

Les pressions de l'oreillette et du ventricule gauche dans la sténose mitrale avant et après la commissurotomie.
Arch. Mal. Coeur et Vx. 1954, 47, 388-409.

LENEGRE J. et COBLENTZ B.

La commissurotomie mitrale
Arch. Mal. Coeur et Vx. I953, 46, 577-592.

LENEGRE J. et COBLENTZ B.

A propos de 1000 commissurotomies mitrales
Communication à la Société Française de Cardiologie
I6.X.1960.

LENEGRE J. et COBLENTZ B.

Les complications de la commissurotomie mitrale.
Médecine et Hygiène, I956, 14, 487-489.

LENEGRE J., CAROUSO G., CHEVALLIER H.
Electrocardiographie clinique
Masson I954

LEQUIME J., DENOLIN H.
Physiopathologie de la sténose mitrale
France Médicale I954, 2, 5-I4

LIKOFF W., BERKOWITZ D., DENTON C., GOLDBERG H.
A clinical évaluation of the surgical management of combined mitral and aortic sténosis.
Am. Heart J. I955, 49, 394.

LIKOFF W. and URICCHIO J.
Results of mitral commissurotomy clinical status of two hundred patients 5 to 8 years after operation.
JAMA I958, I66, 737-740.

LOGAN G., BRUCE R., BERGY G., MERENDINO K.
Disability two to five years after mitral commissurotomy : an evaluation by clinical criteria and exercise tolerance.
Ann. of Int. Med., I957, 47, 248-262.

LOGAN A. and TURNER R.
Surgical treatment of mitral stenosis with particular reference to transventricular approachwith mechanical dilatator
Lancet I959, 2, 874-880.

LYONS W., TOMPKINS R., KIRKLIN J., and WOOD E.
Early and late hemodynamic effects of mitral commissurotomy
J. lab. clin. med., I959, 53, 499-5I6.

MAHA G. and ORGAIN E.
Commissurotomy for mitral stenosis
JAMA, I958, I66, 2I27-2I32

MARION P., GOUNOT J., ESTANOUE J., GOUNOT R.

Opérations directes en hypothermie profonde pour rétrécissement mitral itératif et pour insuffisance mitrale traumatique post-commissurotomie.

Sté Française de Cardiologie, Séance du I6.X.I960.

MATHEY J., DUBOYS Y., et OUSTRIERES G.

Résultats éloignés de la commissurotomie mitrale.

Poumon et Coeur., I957, I3, 821-841.

MOUNSEY P.

Determination of success after mitral valvulotomy. Role of circulatory obstruction of the myocardium and of other factors.

Brit. Med. Journ., I957, 2, 311-318.

MUSSHOFF K., KRAUSS H., FRISCH P., REINDELL H., KLEPZIG H. and ENGSEFELD G.

Grössen und Formände rungen des Herzens und der Lungengefässe vor und nach springung der mitral sténose.

Deut. Med. Wschr. I959, 84, 468-480.

O'NEILL T., JANTON O., GLOVER R.

Surgical treatment of tricuspid stenosis

Circulation I954, 9, 881, 885

PATTERSON G. and MARSHALL J.

Mitral restenosis

British heart J., I959, 21, I74-I76

PERRIN A., FROMENT R., GRAVIER J., Melle PAUPERT RAVAULT M.

Miliaires hémosidérosiques et ossifications nodulaires des poumons dans les sténoses mitrales.

Arch. Mal. Coeur et Vx., I956, 49, 153-168

RICORDEAU G., CHEVRIER J., DENIS ET DUBOST Ch.

Le rétrécissement mitral est-il plus grave chez l'homme ?

Presse Médicale I960, 68, 55-57.

RICORDEAU G., COBLENTZ B., LENEGRE J.

Embolies artérielles du rétrécissement mitral et commissurotomie.

Arch. Mal. Coeur et Vx. I957, 2, II2 -125.

RISS E. and LEVINE S.

Some clinical notes on patients with mitral valvular disease who have had mitral valvuloplasty.

Am. Heart J. I958, 56, 814-830, 831-845.

ROWE J., BLAND E., SPRAGUE H., WHITE P.O.

The course of mitral stenosis without surgery : 10 and 20 years prespectives.

Ann. of Int. Med., I960, 52, 741-750.

SANTY P. et MARION P.

Commissurotomies mitrales itératives.

Le Poumon et le Coeur, I957, I3, 881-885.

SCEBAT L., DAMIEN J., LENEGRE J.

L'hémodynamique dans les indications de la commissurotomie mitrale.

Arch. Mal. Coeur et Vx.

I955, 6, 543-550.

SOLOFF L. and ZATUCHNI J.

Cardiac enlargement following mitral commissurotomy.

Am. J. Med. Sc., I954, 228, 57-69.

SOLOFF L. and ZATUCHNI J.

Some difficulties in evaluating functional results after mitral commissurotomy.

JAMA I954, I54, 673-676

SOULIE P., BOUVRAIN Y., FORTIN P., DE VAHIA J.

Commissurotomies efficaces et commissurotomies nuisibles.

Arch. Mal. Coeur et Vx. I953, 46, 624-638.

SOULIE P., BOUVRAIN Y., FORTIN P., et CARAMANIAN
Les crises rhumatismales provoquées par la commissurotomie mitrale.
Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. Paris, I954, 24-25, 879-895

SOULIE P., CARLOTTI J., DI MATTEO J., TRICOT R.
Le diagnostic du rétrécissement tricuspidien au cours du rétrécissement mitral.
Bull. et Mém. Soc. Med. Hôp. de Paris, I956, 24-25, 709-723.

SOULIE P., CHICHE P.
Les sténoses aortiques et mitrales (I2 observations anatomo-cliniques)
Bull. et Mem. Soc. Med. Hôp. de Paris, I949, 25, 1040.

SOULIE P., CHICHE P., DUBOYS Y.
Etude clinique du syndrome d'hypertension pulmonaire dans le rétrécissement mitral
Sem. Hôp. Paris, I961, 26, 1117 -1130.

SOULIE P., JOLY F., DI MATTEO J., FOLLI G.
Modificationspost-opératoires de l'électrocardiogramme dans le rétrécissement mitral.
Cardiologica I952, 2I, 665-674.

SOULIE P., JOLY F., CARLOTTI J., SICOT J.R.
Modifications hémodynamiques post-operatoires du rétrécissement mitral serré.
Arch. Mal. Coeur et Vx. I956, 49, 729-746.

SOULIE P., JOLY F., GAREAU P., CORONE P.
Sténoses mitrales serrées opérées après 45 ans.
Etude pré et post-opératoire de 35 cas.
Arch. Mal. Coeur et Vx., I958, 7, 616-625.

SOULIE P., DI MATTEO J. et AZERAD J.

Résultats de la commissurotomie pour rétrécissement mitral (à propos de 213 observations)

Bull. et Mem. Soc. Hôp. Paris, I955, 21 et 22, 742-758.

SOULIE P., NOUAILLE J., LUCET P., AZERAD et ACAR J.

Commissurotomie mitrale chez l'enfant (à propos de I2 observations).

Arch. Mal. Coeur et Vx., I961, 3 , 274-290.

TORRES R., MACKINSON J., WADE E., VICKERS C.

Persistence of right ventricular hypertrophy following mitral valvotomy.

Brit. heart J. I959, 2I, 38I-388.

TOURNIAIRE A., BLUM J., et DERIEUX F.

Insuffisance tricuspidienne apparue dans les suites d'une commissurotomie mitrale efficace.

Arch. Mal. Coeur et Vx., I959, 52, I392-1396.

TRACE H., BAILEY C., WENDKOS M.

Tricuspid valve commissurotomy with a one year followup

Amer. heart J., I954, 47, 613-618.

TURNER R., FRASER H.

Mitral valvulotomy . A progress report.

The Lancet, I956, 2 , 525-531 et 587-592.

URICCHIO J., LIKOFF W.

Effect of mitral commissurotomy on coexisting aortic valve lesions

New England J. of Medecine, I957, 256, 199-204.

URICCHIO J.F., GOLDBERG H., SINAH K., LIKOFF W.

Combined mitral and aortic stenosis : clinical and physiologic features and results of surgery.

Am. J. of Cardiology I959, 4, 479-49I.

WIERUM C. and GLENN F.

Electrocardiographic indications of signifiant mitral insufficiency in patients with mitral valve disease

Am. Heart. J. I957, 53, 359-364.

WILCKEN D.

Mitral valvotomy and restenosis

Brit. Med. J. I960, 68I-687

WILLIAMS J., LITTMANN D., WARREN R.

Expériences with the surgical treatment of mitral stenosis

New-England Journ. of Med. I958, 2, 623-630.

WOOD A., ALEXANDER J., FRANK C., WEST J., RICHARDS D.

Some clinical and physiologic effects of mitral commissurotomy

Circulation I956, I3, I78-I86.

ROUTIER D.

Radiologie cardiaque

Maloine éditeur - Paris I949

ROUTIER D.

Radiologie cardiaque

Maloine éditeur - Paris I949

SOULIE P., CHICHE P., DEGEORGES M., ACAR J., BENACERAF A.

Etude sur les embolies artérielles périphériques du rétrécissement mitral et leur traitement par les anticoagulants.

Sem. Hôp. Paris I960-9I-2753-2760.

oOo

TABLE DES MATIERES

Pages

Modifications des signes fonctionnels 11

Modifications des signes d'auscultation 16

Modifications des signes radiologiques 19

Modifications des signes électrocardiographiques 23

Modifications des signes hémodynamiques 27

Résultats en fonction de la présence ou de l'absence d'insuffisance mitrale 33

Formes à grande hypertension artérielle pulmonaire 43

Rétrécissements mitraux du groupe IV 63

Résultats en fonction de la technique opératoire 73

Résultats en fonction de l'âge 77

Résultats en fonction du sexe 85

Résultats en fonction du rythme cardiaque 89

Influence du rétrécissement mitral sur les embolies artérielles ... 93

Les échecs de la commissurotomie mitrale 99

Les reconstitutions I03

Les cardiopathies associées à la sténose mitrale II3

Les décès I25

Conclusions I35

Bibliographie I

oOo

AGEMP
POLYCOPIE

8, rue Dante

PARIS-Ve

Telephone : ODÉon 58-90